

37  
24



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARCINOMA EPIDERMOIDE  
EN LA LENGUA

T E S I S  
Que para obtener el Titulo de  
CIRUJANO DENTISTA  
p r e s e n t a

ROCIO BADILLO GUERRERO

México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1990



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 está 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 .

## "CARCINOMA EPIDERMÓIDE EN LA LENGUA".

PAG. No.

INTRODUCCIÓN . . . . .	1
CAPITULO I "ETIOLOGIA DEL CANCER".	
1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS . . . . .	4
1.2 DEFINICION DEL CANCER . . . . .	6
1.3 EPIDEMIOLOGIA . . . . .	10
1.4 ETIOLOGIA DEL CANCER . . . . .	16
CAPITULO II "HISTORIA CLINICA"	
2.1 IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLINICA . . . . .	27
2.2 HISTORIA CLINICA . . . . .	31
2.3 EXAMEN DE LA MUCOSEA BUCAL . . . . .	35
CAPITULO III "METODOS DE DIAGNOSTICO"	
3.1 HISTORIA CLINICA . . . . .	40
3.2 CITOLOGIA EXFOLIATIVA . . . . .	41
3.3 BIOPSIA . . . . .	44
3.4 PRUEBA DE APPL DE TOLUIDINA . . . . .	47
3.5 RADIOGRAFIAS . . . . .	50
3.6 MEDICINA NUCLEAR . . . . .	51

## CAPITULO IV "LAS NEOPLASIAS MALIGNAS".

4.1 ESTUDIO HISTOPATOLOGICO . . . . .	59
4.2 CLASIFICACION Y NOMENCLATURA . . . . .	60
4.3 TIPOS DE METASTASIS . . . . .	65
4.4 EVOLUCION DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE . . . . .	72

## CAPITULO V "TRATAMIENTO Y PRONOSTICO"

5.1 CIRUGIA Y CRIOCIPEGIA . . . . .	80
5.2 RADIOTERAPIA . . . . .	83
5.3 QUIMIOTERAPIA . . . . .	86
5.4 FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL PRONOSTICO . . . . .	90

## CAPITULO VI "GENERALIDADES DE LA LENGUA"

6.1 HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA . . . . .	100
6.2 ANATOMIA . . . . .	103
6.3 FISIOLOGIA . . . . .	105

## CAPITULO VII "CARCINOMA EPIDERMOIDE EN LENGUA"

7.1 LESIONES PREMALIGNAS EN LA LENGUA . . . . .	111
7.2 ETIOLOGIA . . . . .	112
7.3 EPIDEMIOLOGIA . . . . .	112
7.4 ASPECTOS CLINICOS . . . . .	113
7.5 HISTOPATOLOGIA . . . . .	115
7.6 METASTASIS . . . . .	115
7.7 PRONOSTICO . . . . .	116
7.8 TRATAMIENTO . . . . .	117
7.9 MANEJO DEL PACIENTE . . . . .	117

PAG. No.

CONCLUSIONES . . . . .	119
GLOSARIO . . . . .	121
BIBLIOGRAFIA . . . . .	125

## I N T R O D U C C I O N

Este trabajo que se presenta a continuación no es un requisito para obtener un título, representa el conjunto de muchas investigaciones en relación a un terrible mal que afecta a la humanidad y que no distingue ni respeta sexo, edad ni condición social económica. Es una enfermedad en la que día con día surgen casos nuevos y desgraciadamente en la mayoría de las ocasiones no se ha encontrado la solución ideal que acabe definitivamente con este mal.

Si..., se trata del CANCER, y el tiempo que me ha llevado elaborar esta tesis, me ha permitido tomar conciencia de que tan importante es el papel del Cirujano Dentista, ya que tenemos la oportunidad de examinar sistemáticamente a los pacientes en busca de cualquier enfermedad bucal. Debemos siempre ser muy cautos con respecto a cualquier cambio encontrado en las características de la mucosa bucal. Poder reconocer cambios malignos tempranos en los tejidos orales debe tomarse como un reto. Espero que seamos mas concientes de esta problemática; que nos preocupemos por mejorar nuestra capacidad para formular un diagnóstico correcto ya que para lograr resultados satisfactorios es extremadamente importante enviar rapidamente a los pacientes a instituciones donde reciban un tratamiento especializado.

He culminado una etapa más de mi vida, periodo de trabajo y esfuerzos constantes. Etapa de estudiante donde los

estímulos de mis maestros y compañeros fueron determinantes para lograr objetivos. Pero empiezo una larga jornada que requerirá dedicación y sobre todo responsabilidad ante los pacientes que estarán en mis manos.

He comprendido que trabajaré con seres humanos donde está de por medio su salud; ésto me obliga a seguir estudiando y preparándome para no cometer graves errores y poder llevar en alto la profesión de Cirujano Dentista.

Sé que es una tarea difícil, que reclama amor y entrega a mi carrera; pero no me conformo con ser sólo espectadora o una Dentista "más", participaré dando lo mejor de mi esfuerzo para superarme, ya que esta profesión requiere de cambios constantes a través del estudio y yo quiero darlos. Es un compromiso.

PROFESION

MI

DE

CAMINO

EL

RECORRER

A

COMIENZO

HOY

## CAPITULO I

## " ETIOLOGIA

DEL

CANCER "



## 1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

A pesar de que la existencia del cáncer fué reconocida desde tiempos muy remotos, las observaciones que han orientado el estudio científico de este grupo de entidades hasta antes del presente siglo, han sido muy escasas. La más conocida de estas observaciones antiguas es la de Sir Percival Pott, quien en 1775 publicó sus estudios sobre el carcinoma del escroto de los deshollinadores de chimeneas de Londres, el cual asoció a la permanencia de hollín por mucho tiempo en los pliegues del escroto de dichos individuos.

En el siglo XIX se progresó con cierta lentitud en el campo etiológico, aunque se dieron importantes pasos en el conocimiento de la anatomía macro y microscópica de ellos. Durante el citado siglo predominó por mucho tiempo la teoría de Conheim, según la cual el cáncer se debía a la reactivación de grupos celulares de origen embrionario que había permanecido estáticos por mucho tiempo<sup>3</sup>.

En aquel siglo también se iniciaron los estudios estadísticos orientados a la investigación etiológica de los tumores. En París y en Verona, Rigoni y Stern analizaron los datos estadísticos de sus respectivas ciudades y formularon teorías etiológicas para explicar las diferencias encontradas. De particular interés es la observación de Stern, todavía válida, de que el cáncer uterino es más frecuente que el cáncer de la glándula

maria en mujeres casadas que en solteras. Las líneas de investigación así iniciadas por Stern aún continúan en la actualidad. Después de las observaciones de Pott muchos investigadores trataron de producir cáncer experimental en animales, usando materiales similares al hollín de chimeneas. Solo la pa ciencia y el rigor científico de los investigadores japoneses Yamawiga e Ichikawa logró demostrar al mundo científico, 140 años después que era posible producir cáncer experimentalmente en animales aplicando por varios meses y diariamente en la oreja de los conejos de estudio, alquitrán de hulla con poder car cinogénico, la cual fué hecha por un grupo de investigadores ingleses encabezados por Sir Ernest Kennaway, quienes aislaron y señalaron la similitud química de algunos de los carcinógenos químicos mas potentes que hoy se conocen: los hidrocarburos policíclicos del tipo del benzantraceno<sup>3</sup>.

Considerable sorpresa causó el aislamiento hecho un poco mas tarde de uno de los mas potentes cancerígenos conocidos: el 20-metilcolantreno, es uno de los líquidos normales del organismo: la bilis.

El colesterol y los esteroides, metabolitos tan importantes del organismo, tienen también semejanza en la fórmula química y poder carcinógeno experimental en los compuestos mencionados.

Un poco antes de la publicación de Yamawiga que dio base a la teoría química del cáncer, el investigador Peyton Rous en Nueva York publicaba en 1911 sus observaciones que dieron base

a la teoría de que el cáncer era producido por un virus filtrable. Rous encontró en un pollo, un sarcoma que pudo ser transmitido a otros animales de la misma especie por medio de filtrados libres de las células<sup>3</sup>.

Hoy en día, los investigadores científicos han demostrado poder carcinógeno en una gran cantidad de productos químicos que desgraciadamente los usamos cada vez más, sin tomar en cuenta el gran daño que podrían originarnos.

## 1.2 DEFINICIÓN DE CÁNCER.

**CONCEPTO DE MALIGNIDAD:** El proceso neoplásico consta de numerosas fases de alteración del ciclo de vida celular en el momento de su reproducción, la experiencia con los tumores humanos, hace necesaria una separación convencional entre dos grupos de tumores: los benignos y los malignos. En realidad, aunque hay excepciones, en la mayoría de los casos es posible predecir dentro de ciertos límites cual sería el comportamiento futuro de un tumor, suponiendo que no recibiera tratamiento alguno. Esta predicción se basa en las experiencias acumuladas en muchos países, divulgada en la comunidad médica, que ha correlacionado el resultado final de la evolución de los distintos tipos de tumores con observaciones clínicas y patológicas. Así se ha llegado a llamar tumores malignos (sinónimos de cáncer) cuando tienen ciertas características de crecimiento que

posteriormente se mencionan y que en muchos casos conducen irremediablemente a la muerte del paciente en un periodo relativamente corto en el caso de que no se haga un tratamiento efectivo.

Con el calificativo de "Benigno" se conocen a los tumores de crecimiento mas lento, que no se diseminan mas allá del sitio primario de origen y que no conducen a la muerte en corto tiempo, a menos que estén localizados en órganos sumamente es pecíficos.

En términos generales las principales diferencias entre los dos tipos de tumores se derivan del mayor grado de alteración del ciclo reproductivo celular visto en tumores malignos. Esto explica su menor grado de diferenciación (mayor grado de anaplasia), su más rápido crecimiento, mayor índice mitótico y mayor capacidad de invasión (menor grado de obediencia a las leyes que controlan la reproducción celular).

A continuación se presenta un cuadro de diferenciación en tre los tumores benignos y malignos:

	BENIGNOS	MALIGNOS
GRADO DE DIFERENCIACION....	AVANZADO	.... DEFICIENTE
NUCLEO DE CELULAS.....	NORMAL	.... GRANDE E HI PERCROMÁTICO
RELACION NUCLEO/ CITOPLASMA.....	BAJA	.... ALTA
MITOSIS .....	POCAS	.... ABUNDANTES
POLARIDAD TISULAR .....	CONSERVADA	.... ALTERADA
RAPIDEZ DE CRECIMIENTO.....	POCA	.... MUCHA
MODO DE CRECIMIENTO.....	EXPANSION	.... INFILTRACION
RECURRENCIA DESPUES DE LA RESECCION.....	POCO FRECUENTE	.... FRECUENTE
METASTASIS.....	AUSENTES	.... FRECUENTES

El organismo está constituido por un gran número de células diferentes, con distintos ritmos de renovación y sometidas a influencias topográficas muy variables. Sin embargo, existe cierta regulación en el número y grado de diferenciación de cada tejido y de cada órgano, lo que resulta en el mantenimiento de la estructura y relaciones fisiológicas de los distintos aparatos y sistemas en el sujeto normal. Aunque los mecanismos reguladores de esta integridad del individuo no se conocen, no puede dudarse de su existencia no sólo por sus resultados sino por lo que ocurre cuando su eficiencia disminuye. La pérdida de la regulación de un tejido o de un grupo de células determinado ocasiona una proliferación anárquica y continua que se denomina cáncer. Cualquiera que sea la etiología de un tumor maligno determinado, su patogenia es una transformación en el genoma, en vista de que el carácter neoplásico se distribuye a toda la clona celular; la transformación puede ser del tipo de una mutación o bien de la expresión fenotípica de caracteres genotípicos previamente reprimidos. Pero independientemente de la naturaleza de la transformación neoplásica, lo que interesa es que se trata de un trastorno no compensado de la homeostasis, en efecto; en este caso, la homeostasis está directamente representada por los mecanismos reguladores de la multiplicación celular y se traduce en las leyes que determinan la estructura y las relaciones de los órganos y tejidos. La aparición de un tumor representa la violación de estas leyes, el fracaso de los mecanismos homeostáticos de regulación<sup>3</sup>.

El concepto actual de cáncer se considera además como un

trastorno no compensado de la homeostasis, entendiendo por este término el conjunto de mecanismos que contribuyen a mantener constante el organismo; tal constancia puede concebirse no solo en el individuo aislado sino también en sus relaciones con el medio ambiente<sup>3</sup>.

### 1.3 E P I D E M I O L Ó G I A

ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS.- Para investigar la etiología del cáncer se han utilizado todas las técnicas epidemiológicas, así pues tenemos los "Estudios de Frecuencia Relativa". Un ejemplo de ellos, fué el presentado en el III Congreso de Patología en 1961 que contiene datos de frecuencia relativa de los tumores malignos observados en departamentos de patología generales. Hecho prominente en estas cifras es la alta frecuencia de carcinoma de cuello uterino en la mayoría de las series estudiadas. El carcinoma de cuello uterino es posiblemente el causante de mayor grado de mortalidad en el mundo. Otro tumor que constituye otro problema de considerable magnitud es el cáncer de estómago, especialmente en Costa Rica, también el carcinoma de vejiga, relativamente poco frecuente en la mayoría de los países; parece tener en la Argentina una mayor importancia.

ESTUDIOS DE MORTALIDAD.- El estudio internacional de mortalidad ha proporcionado los datos básicos que indican el riesgo de morir por cáncer en las comunidades de algunas ciudades. Entre los muchos datos de interés observados en este estudio, merece destacarse la alta mortalidad por cáncer de cuello uterino y por cáncer de estómago en la mayoría de las ciudades latinoamericanas. Esta última contrasta con la baja mortalidad por cáncer de colon.

ESTUDIOS DE MORBILIDAD.- Los estudios de frecuencia de cáncer que se han hecho son pocos. Algunos se basan en registros permanentes que recoleccionan datos de manera continua. Otras se basan en encuestas especiales de morbilidad. El total de las cifras de frecuencia que se consideran confiables fué publicado en una reciente monografía de la Unión Internacional contra el cáncer<sup>13</sup>.

Las cifras de frecuencia, por representar el verdadero riesgo de sufrir la enfermedad permiten analizar la historia natural de ella. Las curvas de frecuencia de cáncer en general ascienden en línea recta con la edad lo cual ha sido interpretado por los investigadores como prueba de la expresión de mutaciones celulares y por otros investigadores como el efecto acumulado de los cancerígenos en el ambiente del hombre. Antes de la pubertad la curva de ascendencia es menos empinada lo cual se debe a que en el periodo infantil hay algunos tumores mesenquimatosos de especial frecuencia principalmente el



de Wilms del riñón, el neuroblastoma de la suprarrenal y algunas leucemias que descienden en frecuencia en años posteriores. Después de la menopausia también se nota una menor inclinación de las curvas. Este fenómeno se ha interpretado como un signo de la cesación de la acción de algunas hormonas, pero existe la duda de que se trate de un artificio estadístico.

El aumento tan marcado de la curva de frecuencia y mortalidad por cáncer se debe en gran parte a los tumores compuestos de células epiteliales. Se creó que la mayoría de ellos se puede prevenir controlando los factores etiológicos asociados causalmente a su aparición. Los tumores mesenquimatosos son de mucha menor frecuencia en el ser humano y su historia natural es menos conocida<sup>3</sup>.

ESTUDIOS DE EPIDEMIOLOGIA ANALITICA: En los tiempos modernos el ejemplo mas prominente de aplicación de la epidemiología analítica a los estudios del cáncer en la investigación de la Asociación Estadística entre el hábito de fumar y el cáncer de pulmón. Estos fueron iniciados por Muller en 1939 quien notó que después de la primera guerra mundial los estudios de autopsias hechos en el ciudad de Colonia revelaban un incremento considerable del aumento de casos de cáncer en pulmón. Analizando posibles factores asociados a este aumento, observado casi exclusivamente en el sexo masculino; consideró distintas posibilidades tales como el aumento de polvo en la calle, el humo de automóviles, la exposición de gases de guerra, el aumento

del uso de los rayos X, la tuberculosis y la expansión industrial. El factor que mas lógico le pareció a Muller, por haber predominado también en los hombres después de la guerra, fué el aumento considerable en el hábito de fumar. Interrogatorios hechos a un gran número de pacientes y controles en relación a la edad, fueron un exceso significativo de fumadores que entran en el grupo de pacientes con cáncer.

ESTUDIOS DE EPIDEMIOLOGIA EXPERIMENTAL: Son muchos los estudios de este tipo que han arrojado luz sobre el problema del cáncer, pero son muy pocos los que se han conducido directamente en el hombre.

Por muchos años se ha tratado de producir cáncer en animales mediante la colocación de ellos un ambiente saturado de humo de cigarrillo, con resultados negativos o dudosos. Aparentemente esto se debe a que los roedores, en los cuales se ha experimentado, han desarrollado una complicada nariz que los defiende del polvo y de las impurezas del suelo que tienen tan cerca y que también actúa como defensa contra los cancerígenos del cigarrillo. El hombre en cambio, no usa la nariz para fumar ni tiene en la boca mecanismos defensivos contra los agentes nocivos del cigarro. Por estas razones se usa la piel de los ratones para evaluar el poder cancerígeno de los extractos del cigarro y por este método se obtienen resultados confiables<sup>3</sup>.

El cáncer, es actualmente una de las enfermedades que cobra miles de vidas año con año. Conciente de frecuencia, es ne

cesario crear nuevas políticas de salud para resolverlo: de  
teción temprana, tratamiento adecuado, diagnóstico oportuno, se-  
guimiento de los pacientes, terapéutica al alcance de la pobla-  
ción etc.

En México, desconocemos las cifras de incidencia, frecuen-  
cia y letalidad, y contamos únicamente con las cifras de morta-  
lidad y algunas estadísticas hospitalarias. En los últimos 50  
años, la mortalidad global de México descendió de 2526 a 750  
por cada 100 000 habitantes, mientras que la mortalidad por  
cáncer ascendió en el mismo periodo de 17 a 37 por cada 1000 ha-  
bitantes. En la actualidad 1 de cada 20 habitantes mexicanos  
muere de cáncer.

En el cáncer de la cavidad oral, debemos dedicar toda nues-  
tra atención, ya que como Cirujano Dentistas, podemos realizar  
un diagnóstico precoz de este mal y alertar a nuestros pacientes.  
He ahí la importancia de tener conocimientos sólidos y técnicas  
básicas para poder detectar alguna neoplasia de tipo maligno en  
la cavidad oral.

Dentro de este estudio que se presenta, se destacará la im-  
portancia del cáncer en la lengua, sus aspectos histológicos, có  
mo diagnosticarlo y cómo tratarlo; se ofrecen aspectos importan-  
tes en relación a los pacientes y su medio ambiente, se explican  
las manifestaciones clínicas y se pretende crear conciencia de  
la importancia de este terrible mal.

Entrando ya en materia, el cáncer bucofacial constituye una  
desorganización profunda de los tejidos que conforman estas zo-

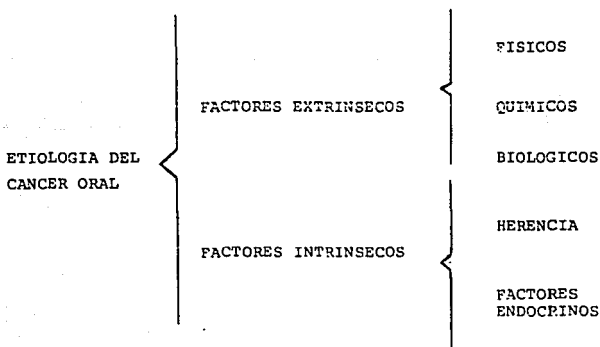
nas anatómicas, en las que existe una destrucción progresiva de la masa citoplásmica de las células que integran estos tejidos, y el proceso se define como un crecimiento o multiplicación celular en forma autónoma, generalmente rápido y progresiva que puede ser debido a múltiples causas que inducen a un cambio radical.

Espero que día con día aumente el interés en relación a este mal, ya que sigue latente y desgraciadamente aumentando. Es un deber y un compromiso con nuestra profesión actuar siempre con responsabilidad, ya que en nuestras manos puede estar en juego la vida de los pacientes.

#### 1.4 ETIOLOGIA DEL CANCER ORAL

La ciencia médica no ha descubierto quizá muchos factores en relación al cáncer oral, pero se ha hecho muchos esfuerzos por atacar el problema; así sabemos que existen ciertos factores que predisponen para el surgimiento de este mal.

La etiología del cáncer lo podemos dividir en factores extrínsecos e intrínsecos como lo muestra el siguiente cuadro<sup>3</sup>.



## FACTORES EXTRINSECOS

## FACTORES FISICOS

IRRITACION CRONICA.- Por ejemplo el tabaquismo o las prótesis mal ajustadas.

El tabaco es un factor importante en el desarrollo del cáncer bucal. El fumar cigarros, puros y pipas aumenta el riesgo de contraer el cáncer bucal mas que el cáncer del pulmón. Así mismo se ha encontrado que el  mascar tabaco tiene importancia etiológica, pero nunca del grado que representa el fumar. En otros estudios se ha demostrado que los pacientes que fuman mucho (mas de un paquete de cigarrillos al día) corren un riesgo mayor de 6 veces para adquirir el cáncer bucal, en comparación con las personas que nunca han fumado.

Moore en otro estudio, proporcionó datos que relacionan el tabaquismo con el cáncer bucal. En un grupo de 102 fumadores que habían sanado de cáncer oral o de la garganta, 65 continuaron fumando mientras que 37 dejaron de hacerlo. En un lapso de 6 años 21 de los 65 pacientes o sea un 32% que continuaron fumando adquirieron un segundo cáncer en "el área del tabaco" y solo 2 del grupo "no fumadores" es decir el 5%, desarrollaron un segundo cáncer dentro del mismo periodo de tiempo<sup>3</sup>.

EL TRAUMATISMO Y LA IIRITACION DENTAL: Son factores etilógicos importantes en el cáncer bucal pero no se han encontrado

signos de que un solo traumatismo no complicado pudiese causar la enfermedad; sin embargo se ha llegado a la conclusión que los traumatismo en combinación con otros factores, actúan como carcinógenos y que existe evidencia adecuada que sugiere que la diseminación metastásica de los tumores malignos puede ser afectada por algún traumatismo.

#### FACTORES QUÍMICOS

##### RADIACIONES (RAYOS X, ULTRAVIOLETA, ETC.)

La luz solar tiene importancia etiológica pero principalmente en el cáncer labial, se ha estudiado que los mismos factores que afectan la piel para producir cáncer afectan de manera idéntica el labio. Esta es la razón mas aceptada para presentarse de modo predominante en los varones que trabajan en el exterior y con la piel expuesta, los cuales son afectado por la exposición al sol con mayor frecuencia en el labio inferior que el superior<sup>13</sup>. La notable predilección por el sexo masculino también se explica porque generalmente el sexo femenino está menos expuesto a la luz solar y sus labios tienen cierta protección con el uso del lápiz labial. Como nuestro tema es el cáncer en la lengua, este factor etiológico carece de importancia, pero es bueno conocerlo porque como se ha dicho contribuye a la formación de un carcinoma epidermoide en labio o basocelular en cara.

#### AGENTES CANCERIGENOS:

El benceno, el alquitrán, la brea, el humo del tabaco, el plomo y muchos otros elementos que manejamos con frecuencia, aparte de ser tóxicos pueden conducir a la formación de una neoplasia, ya que se ha comprobado que personas expuestas a estos agentes y también en animales de laboratorio se ha desarrollado el cáncer<sup>13</sup>.

También se ha conseguido demostrar una correlación positiva entre el consumo excesivo y el cáncer bucal. Se calcula que los grandes bebedores corren un riesgo mayor de adquirir el cáncer oral, que los pacientes que no beben<sup>13</sup>.

Los individuos que beben grandes cantidades de alcohol, generalmente suelen ser grandes fumadores, esto por supuesto aumenta considerablemente el riesgo de padecer el mal. En otros estudios se demostró que la exposición combinada de alcohol y tabaco puede conducir a la formación de un cáncer bucal 15 o mas años antes de lo que se anticiparía en individuos que no consumen alcohol ni tabaco.

#### FACTORES BIOLÓGICOS

SÍFILIS: A la sífilis crónica se le considera un factor importante predisponente en la instalación de leucoplasia y cáncer bucal. El 11% de los pacientes con sífilis desencadenan el cáncer en lengua. La infección sífilítica produce una



glositis intersticial con endoarteritis, la cual acarrea atrofia del epitelio suprayacente con pérdida de las papilas linguales. Es posible que el epitelio atrófico sea más vulnerable a la acción de los factores etiológicos que iniciaría la formación de la leucoplasia y del carcinoma<sup>16</sup>.

Un goma intrabucal muchas veces afecta la lengua y al paladar. En cualquier caso la lesión aparece como una masa nodular firme en el tejido, que subsecuentemente se ulcera. Además la glositis atrófica o intersticial es la lesión más característica e importante de la sífilis.

Durante muchos años se ha reconocido la predilección de la glositis luética por ser una lesión cancerizable. La incidencia de dicha transformación maligna ha sido mayor de un 30%. La relación entre la sífilis y el carcinoma lingual sugiere estar relacionada con la falta de tratamiento temprano o intensivo de los antibióticos.

**DEFICIENCIAS NUTRICIONALES:** Son difíciles de evaluar, y al parecer no hay relación importante entre el cáncer bucal y los problemas nutricionales. Sin embargo se debe recordar la relación entre el cáncer bucal y el síndrome de Plummer Vinson, además la disfunción hepática tiene importancia, ya que un estudio de 152 pacientes de cáncer bucal, los cirróticos tuvieron un índice de supervivencia de 19% por cinco años, en tanto que los no cirróticos tuvieron 40% en ese mismo índice<sup>16</sup>.

Si hablamos del síndrome de Plummer-Vinson podemos decir que es una manifestación de la anemia por deficiencias de hierro. Ahlbom la definió como una predisposición para el desarrollo de carcinomas en la parte superior del tubo digestivo.

Es una enfermedad que se presenta principalmente en mujeres entre los cuarenta y cincuenta años de vida. Los signos y síntomas son: grietas o fisuras en las comisuras labiales, palidez de la piel, lengua lisa y de color rojo, dolorosa con atrofia de las papilas filiformes y mas tarde de las fungiformes, y disfagia a consecuencia de estenosis o membranas esofágicas.

En muchos pacientes se forma coloniquía y esplenomegalia en un 20 ó 30%.

La anemia responde bien al tratamiento con hierro y a una dieta alta en proteínas. Debido a la predisposición al desarrollo de una carcinoma de las mucosas bucales, es esencial que el diagnóstico se establezca temprano, de tal manera que el tratamiento se puede instituir, lo mas pronto posible.

**INMUNIDAD DEFICIENTE:** Ya se ha comprobado que los pacientes con cáncer, presentan cuadros de inmunodeficiencia.

**DISFAGIA SIDEROPENICA:** Ahlbom documentó por primera vez la relación entre la disfagia sideropénica (Síndrome de Plummer - Vinson y Síndrome de Paterson - Kelly) y el cáncer bucal. Después Jacobssohn en 1948 analizó casos de carcinoma

en lengua asociados a la ocurrencia bastante frecuente de sideropenia<sup>13</sup>.

Por fin Wynder, Hultber y Col. llegaron a la conclusión de que la gran incidencia de cáncer en el tracto digestivo superior de las mujeres (suecas) se podría atribuir en una gran parte a la mayor prevalencia de disfagia sideropénica.

Hoy en día estos países europeos un 25% de pacientes femeninos presentaron signos de sideropenia.

Se sabe que la disfagia sideropénica se puede asociar con atrofia del epitelio del tracto digestivo superior; en consecuencia sería tentador postular que el mayor riesgo de cáncer bucal se debe a la acción de un agente cancerígeno sobre un epitelio bucal atrófico vulnerable<sup>13</sup>.

**LIQUEN PLANO BUCAL:** Aún se discute la índole precancerosa del liquen plano bucal.

Algunos autores niegan que esta enfermedad tiene un potencial maligno, otros sostienen que del 1 al 10% de los casos se cancerizan.

Pindborg observó 700 casos de liquen plano los cuales 5 de ellos presentaban eritroplasia concomitante y 1 de ellos adquirió el carcinoma bucal. Esto nos hace pensar que en presencia del liquen plano se debe seguir el curso de la enfermedad y realizar investigaciones más profundas.

**VIRUS:** En años recientes ha aumentado la atención hacia la posibilidad de que haya relación causal entre los virus y las diversas formas de cáncer en los seres humanos. Una gran parte de esto se debe al conocido factor causal que tienen los virus en los cánceres animales. La investigación acerca de los virus oncógenos humanos está avanzando con mucha rapidez y, esto nos hace pensar que el carcinoma nasofaríngeo, del seno, del útero y de los tejidos linfoides, incluso el linfoma africano del maxilar así como algunas formas de leucemia y ciertos sarcomas aparecen gracias a la influencia de ciertos virus.

Se ha señalado diferentes virus, siendo el grupo más sospechoso el de los virus herpes. Esto se debe a que cuatro de estos virus causan enfermedades en los seres humanos<sup>16</sup>.

1) Virus Epstein-Barr (VEB) que causa la mononucleosis infecciosa.

2) Citomegalovirus (CMV) enfermedad de inclusión citomegálica.

3) Virus del Herpes Simple (VHS) causa la varicela y el herpes zoster, en varias formas clínicas.

Es interesante que estos virus, también participan en ciertas enfermedades malignas de los humanos:

VEB: Linfoma africano del maxilar o de Burkitt y carcinoma nasofaríngeo.

CMV: Sarcoma de Kaposi.

VHS II: Carcinoma de cuello uterino.

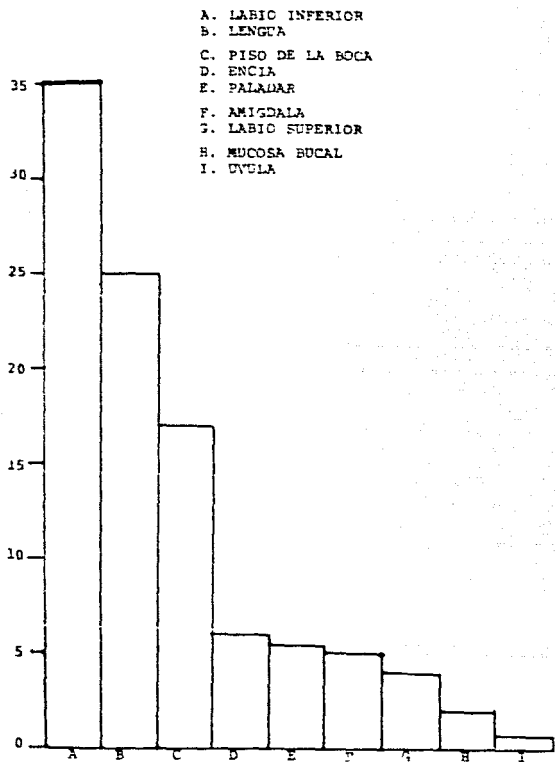
#### FACTORES INTRINSECOS

HERENCIA: Se ha visto diversos tipos de cáncer que pueden transmitirse a la descendencia en forma autosómica dominante o autosómica recesiva.

FACTORES ENDOCRINOS. Existen tumores hormonodependientes los cuales en presencia de hormonas se desarrollan rápidamente y en ausencia de éstas, quedan estáticos, o no se desarrollan, remiten o bien su desarrollo es con notable lentitud.

A continuación se presenta una gráfica que indica la distribución anatómica del carcinoma bucal.

## DISTRIBUCION ANATOMICA DEL CARCINOMA BUCAL



Pérez Tamayo

## CAPITULO II

" HISTORIA

CLINICA "

## 2.1. IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLINICA

Historia clínica es la narración de los acontecimientos relativos al estado en que se encuentra la salud de una persona. Esta narración debe ser hecha siguiendo un órden cronológico estricto<sup>6</sup>.

La Historia Clínica debe comprender, unicamente los datos que hayan sido recogidos, sin hacer la menor interpretación de los mismos. En efecto la Historia Clínica tiene por objeto hacer un relato fiel de los datos que se han encontrado y no la interpretación que haga el relator de dichos hechos. Por ello es lamentable que se anote, por ejemplo:

Aparato respiratorio: NORMAL; lo que constituye un juicio que el relator se ha formado acerca de tal aparato cosa que lamentablemente surge con mucha frecuencia.

NOMBRE DE LA PERSONA: Cuando vaya a servir para el archivo del clínico, deberá asentar el nombre completo del paciente.

SEXO:

EDAD: Hay padecimientos que son privativos de los niños, otros son de personas en edad adulta y algunos mas de los ancianos.

Por ello es importante señalar la edad del paciente, pues algunas veces pudiera encontrarse una enfermedad que constituyera anomalía, de acuerdo con la edad del paciente.



**PESO:** En lo referente al peso deberán ser anotadas las variaciones que haya sufrido, ya sea en exceso o en deficiencia y además tomando en cuenta la edad y la talla del paciente.

**ESTADO CIVIL:** Mas que saber si el paciente está casado o si es soltero, interesa al clínico conocer si la persona explorada, mujer principalmente ha tenido relaciones sexuales, pues suelen haber padecimientos que derivan de la actividad se  
xual.

**OCUPACION HABITUAL:** Hay ocupaciones que predisponen a ciertos padecimientos (inhalación de polvo, fatigas musculares excesivas, intoxicaciones crónicas lugares en que haya residido el paciente) Pudiera suceder que en algunos de los lugares en que haya residido el paciente, haya padecido alguna enfermedad que tenga relación con las condiciones actuales de vida y salud del mismo.

**COSTUMBRES:** No es necesario insistir mucho en los trastornos de la salud que pueden causar el hábito de fumar, el de ingerir bebidas alcohólicas y el de hacer mal uso de drogas estupefacientes.

#### CONDICIONES GENERALES DE VIDA

**ALIMENTACION:** Por demás está decir que tanto las deficiencias en la alimentación, que crean estados de hiponutrición como los excesos en el comer son motivos de trastornos en la sa  
lud.

**HABITACION:** La habitación insalubre, ya sea por defecto de ventilación, de luz o por la presencia de humedad etc., es causa de que la salud de las personas se resienta.

**ANTECEDENTES PATOLOGICOS:** Las enfermedades padecidas con anterioridad pueden dejar secuelas, que pueden crear serias alteraciones en el estado de salud.

**ASPECTO GENERAL O HABITO EXTERIOR:** Deberán ser registrados en la Historia Clínica, los datos relativos al aspecto general que se suponga que tenga importancia para la edificación de un criterio acerca del enfermo.

**ESTATURA:** La separación marcada del promedio de la talla normal, hace pensar en disfunción de las glándulas endócrinas.

**CONSTITUCION:** Cuando es débil predispone a la adquisición de padecimientos, por lo tanto se altera el estado de salud de los pacientes.

**LA ACTITUD:** Puede ser muy ilustrativa, así por ejemplo los enfermos de derrame pleural unilateral adoptan instintivamente el decúbito lateral del lado del derrame para poder respirar mejor.

**LAS FACIES:** Deberá ser cuidadosamente anotada en la Historia Clínica cuando tenga carácter especial. (pálida, cianótica, etc).

**MOVIMIENTOS ANORMALES Y MARCHA:** Deberán ser anotados cuando haya alguna irregularidad.

**ADAPTACION DE CONDUCTA:** Siendo la conducta un resultante del funcionamiento intelectual, adquiere importancia capital en el estudio neuropsíquico del paciente, debiéndose fijar, en caso de que esté alterado si es un acontecimiento episódico o si constituye una manifestación aparecida desde larga fecha.

**INDUMENTARIA:** A veces puede ser muy significativa ya sea para juzgar el funcionamiento neuropsíquico o bien para sospechar algún otro trastorno.

**RUIDOS Y OLORES:** Casi no hay necesidad de insistir en que algunos ruidos que se presentan, en los enfermos adquieren verdadera importancia (Tos, respiración estertosa, quejidos etc.) Esto mismo sucede con olores típicos de algunas enfermedades<sup>6</sup>.

A continuación se anexa una Historia Clínica que a mi juicio cumple con los requisitos más indispensables para su elaboración y desarrollo.

## HISTORIA CLINICA

FECHA: \_\_\_\_\_.

I. NOMBRE DEL PACIENTE \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ EDO. CIVIL. \_\_\_\_\_

OCUPACION \_\_\_\_\_

DOMICILIO \_\_\_\_\_

TELEFONO: \_\_\_\_\_.

## II. ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES

(PADRES, ABUELOS Y FAMILIARES CERCANOS).

FIMICOS: \_\_\_\_\_ LUETICOS: \_\_\_\_\_

CARDIOVASCULARES: \_\_\_\_\_

ONCOGENICOS: \_\_\_\_\_

NEUROGENICOS: \_\_\_\_\_

DISCRACIAS SANGUINEAS: \_\_\_\_\_

## III. ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

ESTATURA \_\_\_\_\_ PESO \_\_\_\_\_ HABITACION \_\_\_\_\_

ALIMENTACION EN GENERAL: \_\_\_\_\_

ENTRE COMIDAS: \_\_\_\_\_

REFRESCOS: \_\_\_\_\_ GOLOSINAS: \_\_\_\_\_

OTROS ALIMENTOS ACOSTUMBRADOS: \_\_\_\_\_

HABITOS:

TABAQUISMO: \_\_\_\_\_ ALCOHOLISMO: \_\_\_\_\_

MEDICAMENTOS: \_\_\_\_\_ DROGAS ESTUPEFACIENTES \_\_\_\_\_

OTROS: \_\_\_\_\_

## IV. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA

SARAMPION: \_\_\_\_\_ VIRUELA: \_\_\_\_\_ VARICELA: \_\_\_\_\_

ESCARLATINA: \_\_\_\_\_ TOS FERINA: \_\_\_\_\_ PAROTIDITIS \_\_\_\_\_  
 POLIOMIELITIS \_\_\_\_\_ OTRAS: \_\_\_\_\_  
 VACUNAS: \_\_\_\_\_

ALERGIAS: \_\_\_\_\_

COSMETICOS: \_\_\_\_\_ MEDICAMENTOS: \_\_\_\_\_ ¿CUALES? \_\_\_\_\_

ALIMENTOS: \_\_\_\_\_ DETERMINADA ROPA \_\_\_\_\_

ALGUNA OTRA \_\_\_\_\_

INTERVENCIONES QUIRURGICAS: \_\_\_\_\_

CAUSAS: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ SITIO: \_\_\_\_\_

COMPLICACIONES: \_\_\_\_\_

ACCIDENTES: \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO: \_\_\_\_\_

ESTUDIO DE GABINETE.

ESTUDIO DEL LABORATORIO EN LOS ULTIMOS 6 MESES: \_\_\_\_\_

RADIOGRAFIAS: \_\_\_\_\_ RESULTADOS: \_\_\_\_\_

V. FICHA GINECO-OBSTETRA:

MENARCA: \_\_\_\_\_ CICLO MENSTRUAL: \_\_\_\_\_

METODO ANTICONCEPTIVO: \_\_\_\_\_ AMENORREA: \_\_\_\_\_

DISMENORREA: \_\_\_\_\_ MENOPAUSIA: \_\_\_\_\_

TRANSORNOS: \_\_\_\_\_

EMBARAZOS: \_\_\_\_\_ ABORTOS \_\_\_\_\_

PARTOS: \_\_\_\_\_ CESAREAS: \_\_\_\_\_ NO. DE HIJOS \_\_\_\_\_

VI. PADECIMIENTO ACTUAL SISTEMATICO.

DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO: \_\_\_\_\_

NOMBRE DEL MEDICO O DE LA INSTITUCION: \_\_\_\_\_

DOMICILIO: \_\_\_\_\_

TELEFONO: \_\_\_\_\_

## VI. APARATOS Y SISTEMAS.

## APARATO RESPIRATORIO.

TOS: \_\_\_\_\_ EXPECTORACION: \_\_\_\_\_ EPISTAXIS: \_\_\_\_\_ HEMOPTISIS \_\_\_\_\_  
 RESPIRADOS FRECUENTES: \_\_\_\_\_ AMIGDALITIS: \_\_\_\_\_ FARINGITIS: \_\_\_\_\_  
 ASMA: \_\_\_\_\_ OTRAS ENFERMEDADES: \_\_\_\_\_

## APARATO DIGESTIVO:

NAUSEAS: \_\_\_\_\_ VOMITOS \_\_\_\_\_ DIARREAS \_\_\_\_\_  
 DISFAGIA: \_\_\_\_\_ MELENA: \_\_\_\_\_ ESTREÑIMIENTO: \_\_\_\_\_  
 OTRAS: \_\_\_\_\_

## SISTEMA CARDIOVASCULAR.

DOLOR PRECORDIAL: \_\_\_\_\_ ANOXIA: \_\_\_\_\_ CEFALEAS: \_\_\_\_\_  
 DISNEA DE ESFUERZO: \_\_\_\_\_ MAREOS \_\_\_\_\_  
 OTRAS ENFERMEDADES: \_\_\_\_\_

## SISTEMA HEMATOPOYETICO:

EQUIMOSIS: \_\_\_\_\_ PETEQUIAS: \_\_\_\_\_  
 HEMORRAGIAS FRECUENTES: \_\_\_\_\_  
 OTRAS ENFERMEDADES: \_\_\_\_\_

## SISTEMA ENDOCRINO.

POLIURIA: \_\_\_\_\_ POLIDIPSIA: \_\_\_\_\_ POLIFAGIA \_\_\_\_\_  
 PRURITO: \_\_\_\_\_ PERDIDA DE PESO: \_\_\_\_\_

## SISTEMA NEURO MUSCULAR.

CEFALALGIAS: \_\_\_\_\_ ALTRALGIAS: \_\_\_\_\_  
 MIALGIAS: \_\_\_\_\_

## DISFUNCIONES DEL APARATO LOCOMOTOR

DESMAYOS: \_\_\_\_\_  
 CONVULSIONES: \_\_\_\_\_  
 ESTADO DE SHOCK: \_\_\_\_\_

## EXAME BUCO-FACIAL

ASIMETRIA FACIAL: \_\_\_\_\_  
 PALPACION DE GANGLIOS: \_\_\_\_\_  
 A.T.M. \_\_\_\_\_  
 LABIOS: \_\_\_\_\_

CARRILLOS: \_\_\_\_\_  
 LENGUA: \_\_\_\_\_  
 PALADAR DURO: \_\_\_\_\_  
 PALADAR BLANCO \_\_\_\_\_  
 UVULA: \_\_\_\_\_  
 AMIGDALAS: \_\_\_\_\_  
 PISO DE LA BOCA: \_\_\_\_\_  
 ITSMO DE LAS FAUCES: \_\_\_\_\_  
 PIEZAS DENTALES: \_\_\_\_\_  
 PIEZAS AUSENTES: \_\_\_\_\_  
 PIEZAS CON CARIES: \_\_\_\_\_  
 APARATOS PROTESICOS: \_\_\_\_\_  
 SALUD PARODONTAL: \_\_\_\_\_

## ODONTOGRAMA.

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
			E	D	C	B	A	A	B	C	D	E			
			E	D	C	B	A	A	B	C	D	E			
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

FIRMA DEL PACIENTE:

### 2.3 EXAMEN DE LA MUCOSA BUCAL

Para la detección temprana del cáncer y de las lesiones precancerosas de la boca es imprescindible que se siga un procedimiento completo y metódico al examinar la cavidad bucal. Antes de iniciar el examen, el paciente debe sacarse las prótesis dentales. Para realizar el examen se recomienda dos espejos bucales. Si se detecta lesión sospechosa, procédase a la palpación digital, tomando todas las precauciones que corresponden. Se recomienda el siguiente procedimiento, descrito en el Manual para la Mucosa Bucal de la OMS 1980.

Los labios deben examinarse con la boca cerrada y con la boca abierta. Nótese el color, textura y toda anomalía superficial del borde bermellón.

Mucosa y surco del labio inferior. Con la boca entreabierta, obsérvese el color y toda tumefacción de la mucosa vestibular y encía.

Mucosa y surco del labio superior. Hágase el examen visual desde vestíbulo y frenillo con la boca entreabierta.

Comisuras labiales, mucosa bucal, surco bucal (superior e inferior). Empleando los espejos bucales como separadores y con la boca bien abierta, examínese toda la mucosa bucal, desde las comisuras hasta el pilar anterior de las fauces. Nótese todo cambio de color y la movilidad de la mucosa, cerciorándose de que las comisuras se examinan con detenimiento



y no sean cubiertas por los espejos al hacer la separación de la mejilla.

Crestas alveolares, incluso encía. Exámítese desde todos los lados (bucal y lingual).

Lengua. Con la lengua en reposo y la boca abierta en parte, inspecciónese el dorso de la lengua en busca de toda tumefacción, ulceración, cubierta o variación de color o de textura. Tómese nota, además de todo cambio en la distribución de las papilas que cubren la superficie lingual. A continuación hágase sacar la lengua y nótese si hay movilidad anormal. Con ayuda de los espejos bucales, inspecciónense los bordes de la lengua y después obsérvense superficies ventrales. Es importante aclarar que esta revisión también la podemos realizar con la ayuda de gasas.

Piso de la boca. Con la lengua elevada todavía inspecciónese el piso de la boca en busca de ulceraciones y cambios de color. Junto con el surco alveololingual, el piso de la boca es una área difícil de visualizar bien. En vista de que esta región tiene un alto porcentaje de casos de cáncer, es necesario hacer un exámen completo y a conciencia.

Paladares duro y blando. Con la boca bien abierta y la cabeza del paciente hacia atrás, deprímase la base de la lengua con suavidad presionando con el espejo bucal. Primero inspecciónese el paladar duro y después el blando.

Los tejidos faciales que parecen ser anormales, así como los ganglios linfáticos submandibulares y cervicales se deben palpar.

## CAPITULO III

"METODOS

DE

DIAGNOSTICO"

### DIAGNOSTICO DEL CANCER EN LA CAVIDAD BUCAL

La mayoría de las neoplasias malignas de la cavidad bucal son de origen epitelial y pueden manifestarse como lesiones ulcerativas, nodulares, en forma de placa o bien como un área roja o mancha blanca.

La Organización Mundial de la Salud, reconoce a un grupo de lesiones en las que existe un alto riesgo de transformación maligna, en la boca, tales lesiones pueden presentarse como manchas blancas (leucoplasias) áreas rojas (eritroplasias) o como una combinación de ambas.

Para poder elaborar un diagnóstico oportuno y correcto tenemos, por ventaja, diversos procedimientos a los que podemos recurrir, y que desde luego representan una ayuda valiosa. A continuación se describen los mas importantes como son:

- Historia Clínica.
- Citología Exfoliativa.
- Biopsia.
- Prueba de Azul de Toluidina.
- Radiografías.
- Medicina Nuclear.

### 3.1 HISTORIA CLINICA

Aunque ya se ha tratado ampliamente en el capítulo anterior, como debemos hacer una buena historia clínica y su importancia, vuelvo a mencionarla ya que si hablamos de un diagnóstico precoz; qué mejor instrumento para darlo. A la par de la Historia Clínica, la exploración física del paciente es básica, realizando la más minuciosa revisión bucal haciendo preguntas de todo lo que pudiera representar una anomalía y tomar mucho en cuenta los signos y síntomas que nos refiera el paciente tales como:

- Aumento de volumen.

Irritación.

- Cambio de color.

Inflamación.

- Erosión

Eritema.

- Induración

Tiempo de evolución.

- Linfadenopatía.

Dolor.

- etcétera.

Con una detallada Historia Clínica y una exploración bien realizada, el Cirujano Dentista tiene una gran parte del terreno ganado, para no errar en su diagnóstico y poder actuar como

se requiere y sobre todo sin pérdida de tiempo. Ojalá todos tomemos conciencia de los beneficios que obtenemos al elaborar la Historia Clínica.

### 3.2 CITULOGIA EXFOLIATIVA .

La citología exfoliativa en el diagnóstico del cáncer bucal ha sido y sigue siendo un procedimiento controvertido. En la década de los sesentas fué usada con gran entusiasmo, pero hoy en día se piensa que se puede usar como coadyuvante en la evaluación de las lesiones visibles, pero no con preferencia o como sustituto de la biopsia, a menos que ésta se halle contraindicada por razones específicas.

Es importante mencionar que se ha desarrollado un interés considerable en el uso de la citología bucal exfoliativa para el diagnóstico del carcinoma bucal.

En una revisión del fondo histórico de la Citología Bucal Exfoliativa; Von Haam citó numerosas series de pacientes con cáncer bucal, en las que la exactitud diagnóstica de los frotis citológicos se comparó con el de la biopsia quirúrgica y se encontró que eran casi idénticos. Se concluyó que:

1.- La citología NO es sustituto sino una ayuda para la biopsia quirúrgica.

2.- Es un procedimiento rápido, científico, no doloroso y que no provoca sangrado.

3.- Ayuda a revisar las biopsias negativas falsas.

4.- Es especialmente útil en la búsqueda del carcinoma re currante en los casos previamente tratados<sup>16</sup>.

Obviamente el uso del frotis histológico, se practica con la preparación adecuada del frotis realizado por el clínico y la suficiente experiencia del citólogo para su evaluación.

La Técnica preferida es relativamente simple consiste en la limpieza de la lesión bucal de restos de mucina, y después del raspado vigoroso de toda la superficie de la lesión varias veces con espátula de cemento metálica o con un abatelenguas húmedo. El material que se junta, se extiende rápidamente en sentido horizontal sobre un portaobjetos de un microscopio y se fija de inmediato antes de que se seque el frotis. El fijador puede ser una preparación comercial o el alcohol al 95%; o partes iguales de alcohol y de éter. Después de que el portaobjetos se inunda con el fijador se debe permitir que permanezca por 30 minutos hasta que el aire lo seque.

Los portaobjetos nunca se deben fijar a la flama de la misma manera como los frotis bacteriológicos. Es esencial que el procedimiento se repita y que se prepare un segundo frotis para remitirlo al citólogo. Para preparar el segundo portaobjetos se debe utilizar un raspado separado. Siempre se remiten dos frotis de cada lesión, debido a que con frecuencia se emplean

varias técnicas de tinción.

El informe del frotis que por lo regular es enviado por el citólogo cae dentro de alguna de las siguientes clases<sup>16</sup>.

CLASE I (NORMAL) Indica que solo se observaron células normales.

CLASE II (ATIPICO) Indica la presencia de atipia menor pero sin datos de cambios malignos.

CLASE III (INDETERMINADO) Esta es una citología intermedia que separa el diagnóstico del cáncer del de NO cáncer. Las células presentan una atipia mas amplia que puede sugerir un cáncer pero no están delimitadas en forma clara, y pueden representar lesiones precancerosas o carcinoma in situ. Se recomienda una biopsia.

CLASE IV (SUGESTIVO DEL CANCER) Unas pocas células con características malignas o muchas células con características limitantes. Es indispensable la biopsia.

CLASE V (POSITIVO PARA EL CANCER) Células que son obviamente malignas. Es obligatoria la biopsia.

Se debe recordar que la mayor parte de las lesiones benignas que ocurren en la cavidad bucal, no ayudan por si mismas a un frotis citológico. Por ejemplo, las lesiones que tienen un aspecto normal y una superficie intacta, como el fibroma se deben extirpar y nunca hacerse un frotis. Además la



mayoría de los autores están de acuerdo que la leucoplasia no permite en sí el diagnóstico citológico debido a la escasez de las células superficiales viables en el frotis de dichas lesiones. Por último es importante recordar que un estudio citológico negativo no descarta un cáncer y que se indica repetir el frotis o realizar una biopsia, suponiendo que hubiera lesión clinicamente sospechosa<sup>16</sup>.

Se ha reconocido que el frotis bucal exfoliativo también tiene valor diagnóstico en enfermedades diferentes al carcinoma.

Este es el caso de las enfermedades que se caracterizan por la presencia de ciertas células específicas. De este modo han tenido utilidad los frotis citológicos en el diagnósticos de lesiones de infección por herpes simple, herpes zoster, pénfigo vulgar, pénfigo familiar benigno, queratosis folicular, nevus esponjoso blanco y anemia perniciosa de células falciformes<sup>16</sup>.

### 3.3 B I O P S I A

La biopsia es la remoción de un pedazo de tejido del organismo viviente con el propósito de realizar el examen de diagnóstico y estudio al microscopio. Aunque un Cirujano Dentista puede hacer el diagnóstico clínico de muchas lesiones, este diagnóstico por lo general solo es de tipo provisional esperan

do que coincida con el informe final sobre la muestra tisular realizado por el anatomopatólogo.

#### TIPOS DE BIOPSIA

La excisión total de una lesión pequeña para realizar el estudio microscópico se llama "Biopsia Excisional". El anatomopatólogo por lo regular podrá decir al operador si la lesión se extirpó por completo, observando. Se prefiere la biopsia excisional si el tamaño de la lesión es tal que se puede eliminar a lo largo con un margen de tejido normal y la herida se cierra en forma primaria.

Algunas lesiones son demasiado grandes para extirparse inicialmente sin haber establecido el diagnóstico, o son de naturaleza tal que la excisión sería inconveniente. En estas ocasiones se extirpa una porción pequeña para su examen; a esto se le denomina "Biopsia Incisional" O "Diagnóstica".

Existe también la llamada "Biopsia por Aspiración" ó "Biopsia por aguja". Es un procedimiento que requiere de portajeringa, jeringa apropiada, torundas de alcohol. Este procedimiento es usado por lo general en nódulos linfáticos o quistes. El sangrado es fácilmente controlable porque la presión en la punta de la aguja se mantiene por unos segundos constante<sup>16</sup>.

## TECNICA DE LA BIOPSIA

La técnica de biopsia es un procedimiento simple y que puede ser llevada a cabo por cualquier Dentista, como un hecho rutinario en un consultorio si se toman ciertas precauciones y si se siguen estas reglas. Las ventajas de una biopsia, que son bastante superiores a sus desventajas o peligros potenciales, es que rara vez está contraindicada en los casos de una lesión en la cual no se ha establecido el diagnóstico. Para asegurar el obtener la muestra apropiada para el anatomopatólogo, se deben considerar los siguientes puntos<sup>16</sup>.

- 1.- No pintar la superficie del área que se va a estudiar con yodo o con algún antiséptico altamente colorante.
- 2.- Si se usa anestesia de infiltración, no inyectar la solución anestésica directamente dentro de la lesión, sino alrededor, en la periferia de la lesión.
- 3.- Usar un bisturí agudo para evitar desgarrar el tejido
- 4.- Extirpar un borde de tejido normal con la muestra si es posible.
- 5.- Hay que tener cuidado de no mutilar la muestra cuando se toma con las pinzas.
- 6.- Fijar el tejido obtenido inmediatamente después, en

formol al 10% o al alcohol al 70%. Si la muestra es delgada, colocarlo en una pieza de papel satinado y gotear el fijador lo cual impide que se enrosque el tejido<sup>16</sup>.

El histopatólogo por lo regular regresa al operador el informe de la biopsia después de algunos días. Y nunca se debe considerar como final un informe negativo o un diagnóstico que no está en conformidad con lo que se espera.

#### 3.4. PRUEBA DE AZUL DE TOLUIDINA

La eficiencia de esta técnica del colorante depende de la cantidad del DNA que haya en las células lo que se relaciona con la cantidad y tamaño de los núcleos que están en la superficie de los tejidos en los cuales se aplica el azul de toluidina.

Después de que se ha elaborado la Historia Clínica y la exploración del paciente, se recomienda hacer la tinción como un coadyuvante para nuestro diagnóstico. Si existiera alguna lesión los tejidos de la zona permanecerán teñidos fuertemente, con esto sospechamos de que existe alguna patología.

También la tinción se aplica cuando ya está la lesión detectada. El método para las lesiones clínicamente observables el siguiente:

La lesión se pincela 10 segundos con la solución acuosa de Azul de Toluidina al 1% y después se blanquea tocándola

cuidadosamente con solución de ácido acético al 1%. En los sitios donde persiste puede haber neoplasia maligna o displasia.

El mecanismo de coloración de los tejidos neoplásicos por el azul de toluidina no ha sido explorado totalmente. Se creí que hay una mayor retención del colorante en los espacios intercelulares, ya que éstos están alterados en los tejidos neoplásicos por la disminución de la cohesión celular y alteración en el DNA y el RNA.

Una experiencia importante en mi formación como Cirujano Dentista, fué el que me dieron la oportunidad de asistir a dos brigadas en el estado de Oaxaca.

Fué muy interesante el trabajo que se realizó en aquellas regiones.

Un grupo de alumnos, bajo la dirección de la Dra. Beatriz Aldape, llevamos a cabo el proyecto "Detección Oportuna de Lesiones en la Cavidad Oral".

Y fué precisamente ahí que empleamos la técnica de Azul de Toluidina, con la modalidad de que en lugar de pincelar, los pacientes hacían un enjuague durante un minuto, con la mencionada solución. Y luego otro enjuague con el ácido acético al 1%.

Con este trabajo se le dio mayor importancia a la salud oral de los pacientes. E incluso se realizaron biopsias, que se trajeron a estudio al laboratorio de Histopatología.

De esta manera se demuestra que un Cirujano Dentista tiene un campo muy amplio de trabajo en beneficio de la salud de sus pacientes.

## R A D I O L O G I A

En todas las especialidades de la Odontología, la radiografía desempeña un papel importante. En presencia de neoplasias, ésta nos sirve para valorar que grado de destrucción ósea hay, si existe infiltración en el trabeculado óseo, si hay adelgazamiento de la cortical; también nos da cierta idea de la dimensión que tiene para ver que elementos anatómicos están siendo afectados, etcétera.

Creo que en general los Cirujanos Dentistas sabemos de las radiografías intraorales, ya que día a día las empleamos. Pero considero necesario citar algunos tipos de radiografías extraorales que no se manejan tan seguido, pero no por ello dejan de ser importantes.

1. Técnicas oblicuolaterales, demuestran zonas mayores del maxilar inferior, del cóndilo y de la apófisis coronoides a la sínfisis del maxilar inferior y el maxilar superior.

2. Técnica para tejidos blandos que demuestran cuerpos extraños.

3. Radiografía lateral para huesos nasales

4. Técnica de Macquenn-Dell para cóndilo.

5. Radiografías para huesos faciales y cavidades paranasales.

a) Posteroanterior

b) Occipitomentoniana

c) Occipitomentoniana con ángulo de 30°

d) Submentovertical

e) Laterales

f) Proyecciones de A.T.M.

6. Cefalometría muy usada en los tratamientos de Ortodoncia.

7. Tomografía rotacional, que presenta una visión panorámica de los huesos faciales con "desdoblamiento" del maxilar superior y maxilar inferior.

### 3.6 MEDICINA NUCLEAR

El desarrollo tecnológico de sistemas de imagen y nuevos elementos radioactivos incrementan la eficiencia en el diagnóstico y tratamiento de neoplasias de cabeza y cuello.

La medicina nuclear juega un importante papel en el diagnóstico; es por ello que hablaremos someramente de:

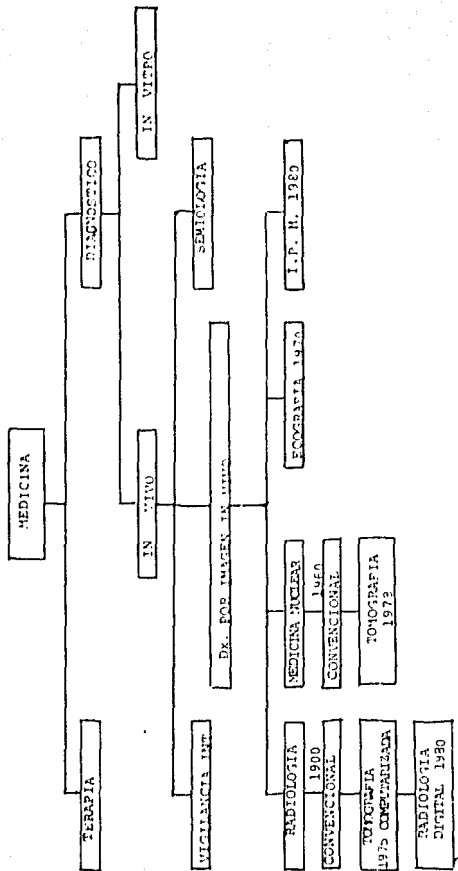
- I. R. M.

- Ultrasonido.

- Tc <sup>99</sup>

A continuación se presenta un diagrama que demuestra como ha avanzado la ciencia y la tecnología en la rama de la medicina.





RECIB

## IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA

La Imágen por Resonancia Magnética (I.R.M.) es una nueva modalidad de diagnóstico por imágen que permite representar cortes de órganos como lo hacía antes la Tomografía Axial Computarizada (T.A.C.) por emisión de rayos X. Sin embargo, al contrario de la tomografía computarizada cuyo principio radica en radiaciones ionizantes (rayos X), la resonancia magnética se funda, para conseguir los datos necesarios, en la interacción entre campos magnéticos estáticos o variables, impulsos de radiofrecuencia y la materia viva. Proporciona un elevado contraste en los tejidos blandos, sin ser invasiva y permite obtener imágenes de cortes orientados en cualquier dirección<sup>18</sup>.

Reparar la implantación de un equipo por resonancia magnética es una tarea delicada. El equipo de imágen por resonancia magnética tiene que instalarse en un medio clínico y servir para examinar a pacientes. Hay que evitar el acceso a la zona de 5 gauss a pacientes que lleven marcapasos, prótesis con circuitos electrónicos o prótesis ferromagnéticas - (clips, válvulas de derivación, otras prótesis de masa importante).

La refrigeración de los locales de exámen y acceso de pacientes, debe proporcionar un ambiente confortable. Los aparatos de reanimación tales como monitor de ECG, respirador, o desfibrilador no podrán ser colocados cerca del imán.

Habrá que preveer un puesto de reanimación fuera de la zona de 5 gauss accesible en línea recta desde la cama para poder trasladar rápidamente a un enfermo desde la sala de examen en caso de necesidad.

Se recomienda utilizar un circuito cerrado de televisión para vigilar al paciente durante el examen además la m sica ambiental relajar  al paciente, si los estudios se llevaran mucho tiempo.

Por último diremos, que la imágen por resonancia magnética nace del átomo de Hidrógeno es decir del núcleo, específicamente el protón<sup>18</sup>.

#### EL ULTRASONIDO

El Ultrasonido es un método de diagnóstico muy solicitado actualmente para muchos padecimientos.

El Ultrasonido se entiende como un conjunto de ondas acústicas y utilizado en gran forma por los submarinos; fué inventado desde el siglo pasado y perfeccionado hasta la segunda guerra mundial.

Se utilizan los términos de ecografía, sonografía y ultrasonografía, los cuales son sinónimos y se emplean en medicina para registrar imágenes de los tejidos corporales.

El eco es un fenómeno acústico que se obtiene de la reflexión de un segundo ruido, el cual es mas débil que el primero

en el ultrasonido se manda un haz de luz el cual regresa en forma de eco y se registra para poder debidamente observarlo en una pantalla de televisión: el sonido es una vibración mecánica que se transmite a través de la materia en forma de ondas<sup>15</sup>. El ultrasonido generalmente es un buen conductor de ondas sonoras a través del agua, en nuestro organismo del 80 al 90% es agua y ésto es el principio del ultrasonido.

Al igual que todas las ondas sonoras, tienen una longitud de onda, el sonido que va de 16 a 16000 Hertz, es el sonido audible; existe el ultrasonido diagnóstico que es por arriba de los 10 Megahertz. Un Hertz es una oscilación por segundo y un Megahertz son un millón de oscilaciones por segundo; el ultrasonido de diagnóstico está entre 2 y 10 Megahertz.

Entre sus ventajas tenemos que es un método no invasivo, es de muy alta confiabilidad, es un estudio fácil y rápido de hacer, su costo es relativamente bajo; pero dentro de sus limitaciones tenemos que el ultrasonido no se puede hacer a cualquier persona pues hay limitaciones con los pacientes obesos, ya que la grasa impide que pase la onda ultrasónica e impide que obtengamos buenas imágenes; el gas es el principal enemigo del ultrasonido en donde no se puede llevar a cabo un ultrasonido abdominal cuando el paciente está distendido o tiene un cuadro oclusivo, sin embargo, cuando el paciente tiene ascitis, sí se puede hacer un ultrasonido por el líquido que contiene esta cavidad.

Para que los movimientos corporales no afecten el estudio, se le pide al paciente que no respire, cuando hay cicatrices queloides, al pasar el transductor dificulta el estudio, el metal también es un mal conductor.

En el ultrasonido hay dos aspectos muy importantes: hay que apreciar si una masa es sólida ó quística; en una masa sólida vemos en el interior lo que se ha llamado "ecos", y en una masa quística, en el interior no hay nada y se ve en su pared posterior una imagen que recibe el nombre de "reforzamiento de su pared posterior"<sup>15</sup>.

#### GENERADOR DE TECNECIO 99

GENERADOR DE TECNECIO 99.- Está basado en una columna cromatográfica de óxido de aluminio, que contiene 99 Mo producido por fisión. Su diseño permite utilizar un volúmen pequeño de eluyente para obtener una alta concentración de 99 Tc, a la vez que produce un alto rendimiento.

El generador se suministra en forma estéril y libre de pirógenos. Para facilitar que se mantenga en buenas condiciones durante su uso normal, se necesitan de los siguientes accesorios:

10 frascos con 6 ml. de solución inyectable de cloruro de sodio al 0.9%.

Frascos al vacío, estériles y libres de pirógenos

l Tapa de plástico semirígido.

La radioactividad de la solución  $^{99}\text{Tc}$  que se obtiene del generador debe ser cuantificada en un calibrador de dosis o en otro sistema de medición adecuado<sup>22</sup>.

## CAPITULO IV

"LAS

NEOPLASIAS

"MALIGNAS"

#### 4.2 ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

En los carcinomas epidermoides intrabucales se presenta una considerable variación histopatológica aunque en general tienden a ser neoplasias moderadamente bien diferenciadas.

El carcinoma epidermoide bien diferenciado está compuesto de láminas y nidos de células con origen en el epitelio escamoso. Por lo general estas células son grandes y muestran una membrana celular distinta, aunque con frecuencia no se puede demostrar la presencia de puentes intercelulares o tonofibrillas. Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y de muestran una buena capacidad de variabilidad en la intensidad de la reacción de coloración. A los núcleos que se tiñen intensamente con hematoxilina se les denomina hiper-cromáticos.

Los carcinomas epidermoides menos diferenciados pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos notable. La forma característica de las células puede estar alterada. El grado de crecimiento de las células es más rápido y esto se refleja en el mayor número de mitosis en la gran variedad de tamaño, forma y reacción a la coloración y en el fracaso para llevar a cabo la función de una célula escamosa diferenciada; la formación de queratina.



## 4.2 CLASIFICACION

y

### NOMENCLATURA

Los conocimientos acerca de los tumores han sido adquiridos de manera muy gradual y con la participación de numerosos grupos humanos pertenecientes a distintas culturas. El aporte de nuevos conocimientos en este campo es permanente y en muchas ocasiones modifica conceptos, antes tomados como válidos. Estos hechos crean en ocasiones considerable confusión e indica la necesidad que existe en el mundo científico el usar un lenguaje común internacional. Esto es lo que se trata de establecer en la clasificación de los tumores. El cuadro que a continuación se apreciará es una simplificación de las clasificaciones más aceptadas. Son varios los grupos y organizaciones médicas que han tratado de establecer clasificaciones de tumores, pero ninguno de ellos ha logrado imponerse mundialmente<sup>3</sup>.

<u>TEJIDO DE ORIGEN</u>	<u>T. BENIGNO</u>	<u>T. MALIGNO</u>
- Epitelial	Papiloma	Carcinoma
- Gládular	Adenoma	Adenocarcinoma
- Conjuntivo:		
Fibroblastos	Fibroma	Fibrosarcoma
Cartilago	Condroma	Condrosarcoma
Hueso	Osteoma	Osteosarcoma
Graso	Lipoma	Liposarcoma
Muscular liso	Leiomioma	Leiomiomasarcoma
Muscular estriado	Paradomioma	Rabdomiosarcoma
- Vascular:		
Vasos sanguíneos	Hemangioma	Hemangiosarcoma
Vasos linfáticos	Linfangioma	Linfagiosarcoma
- Linfoide y Hematopoyético:		
Linfocitos		Linfosarcoma Leucemia linfoide
Granulocitos		Leucemia mieloides
Plasmocitos		Mieloma múltiple
- Nervioso:		
Astrocitos	Astrocitoma	Glioblastoma multiforme
- Pigmentario:		
Melanocitos	Nevus o Lunares	Melanoma maligno
- Placentario:		
Trofoblasto	Mola hidatiforme	Coriocarcinoma
Embrionario	Hemartoma	Teratoma Maligno

En el caso del carcinoma epidermoide sabemos bien que es una neoplasia maligna, cuya etiología exacta se desconoce, pero con factores predisponentes como la irritación crónica, tabaquismo, alcoholismo y deficiencias nutricionales entre otras muchas, como ya se ha tratado con anterioridad. Representa el 90% de todos los tipos de cáncer oral. Histopatológicamente se le divide en grados de diferenciación celular<sup>3</sup>.

1.- BIEN DIFERENCIADO (forma perlas de queratina).

2.- MODERADAMENTE DIFERENCIADO. Puede haber formación de perlas de queratina, hay células que varían de lo normal en cuanto a tamaño y forma celular.

3.- MODERADAMENTE INDIFERENCIADO. Se acentúa la diferencia en muchas células, al compararlas con las de tejidos sanos.

4.- INDIFERENCIADO A estos dos últimos, las células son de aspecto curioso, anaplásicas sobre todo en el grado y no se puede saber, en muchas ocasiones que tipo de tejido es.

El grado de malignidad está dado por el grado de diferenciación e invasión, ya que puede estar<sup>3</sup>.

A) Limitado a un lugar, sin invadir zonas vecinas y sin metástasis ganglionares.

B) Invade zonas vecinas, sin metástasis ganglionares.

C) Puede invadir o no, zonas vecinas, pero hay metástasis ganglionares.

D) El tumor invade el tejido vecino y hay metástasis ganglionares palpables y fijas o con metástasis a distancia, así como invasión mas allá de la cavidad oral.

SISTEMA TNM PARA ESTABLECER LA ETAPA DEL  
CANCER BucAL

El Sistema TNM aconsejado por la American Joint Commission for Cancer Staging and End Results, tiene los siguientes objetivos:

- 1.- Ayudar a la clínica a planificar el tratamiento.
- 2.- Dar alguna orientación sobre el pronóstico.
- 3.- Contribuir a la evaluación de los resultados del tratamiento.
- 4.- Facilitar el intercambio de información entre los centros de tratamiento.
- 5.- Contribuir a la constante investigación del cáncer en sus diferentes zonas donde se presenta.

El sistema TNM, se basa en la valoración de los siguientes aspectos<sup>13</sup>.

- T Extensión del tumor primario
- N Estado de los ganglios linfáticos regionales
- M Ausencia o presencia de metástasis a distancia.

A continuación se consignan las reglas para aplicar el sistema TNM a las regiones que componen cavidad bucal; estas regiones incluyen 2/3 anteriores de la lengua, piso de boca, mucosa bucal, procesos alveolares y paladar duro<sup>13</sup>.

- T: Tumor primario
- TIS: Carcinoma preinvasor (CA. IN SITU).
- TO: Sin evidencias de tumor primario.
- T1: Tumor de 2 cm. o menos en su dimensión mayor
- T2: Tumor de mas de 2 cm. en su dimensión mayor pero menos de 4cm.
- T3: Tumor de mas de 4 cm. en su dimensión mayor.
- N: Ganglios linfáticos regionales.
- NO: No se palpan ganglios linfáticos regionales.
- N1: Ganglios homolaterales móviles.
- N1a: Se considera que los ganglios NO contienen tumor.
- N1b: Se considera que los ganglios contienen tumor
- N2: Ganglios contralaterales o bilaterales móviles
- N2a: No se considera que los ganglios contienen tumor
- N2b: Se considera que los ganglios contienen tumor.
- N3: Ganglios fijos.
- M1: Metástasis a distancia
- MO: No hay signos de metástasis a distancia.

Otros sistemas:

Después de la aparición del Sistema TNM se ofrecieron varias modificaciones. Spiessl y Col. para 1973 sugirieron tres grupos T, en lugar de los 4 que adoptaba el Sistema TNM. Esa sugestión se siguió en la segunda edición del Sistema TNM<sup>13</sup>.

Fries y Col. en 1976 llegaron a la conclusión de que habría que tomar en cuenta, la localización y la histopatología del tumor primario para valorar su pronóstico. Estos puntos de vista se tuvieron en cuenta en las etapas que propusieron Rapidis y Col. para 1977, el Sistema STNMP, que incluye el sitio (S) y la patología (P)<sup>13</sup>.

De acuerdo con sus autores, el Sistema STNMP aunque en apariencia es complicado, porque comprende cinco variables distintas, es sencillo de usar en la práctica, y tiene la ventaja de que permite registrar información detallada sobre cualquier tumor maligno de la mucosa bucal para su análisis en lo futuro.

#### 4.3 TIPOS DE METASTASIS.

Una de las características más importantes de las neoplasias especialmente las malignas, es su capacidad de crecer y propagarse más allá de su sitio de origen. Esta propiedad fue notada por los primeros observadores y aparentemente en ella se basaron para acuñar el término "cáncer", derivado de la palabra latina *cancrium* que quiere decir cangrejo, animal que por sus patas recuerda la morfología macroscópica de algunos tumo-

res que tienen un cuerpo central del cual se derivan prolongaciones laterales formadas por grupos celulares que invaden a los tejidos vecinos.

Los mecanismos involucrados en este proceso de invasión todavía no se conocen del todo bien. Existen grandes diferencias entre los diversos tipos de tumores malignos en cuanto a la capacidad de producir metástasis la frecuencia con que el fenómeno ocurre y los tejidos en donde ellas proliferan. El grado de diseminación que haya alcanzado un tumor en el momento de su diagnóstico es de trascendental importancia para el paciente, pues de ello depende una buena parte para que pueda ser resecado completamente y por lo tanto que pueda considerarse curado a continuación se describirán las maneras más comunes de hacer la diseminación tumoral.

#### INFILTRACION TISULAR DIRECTA

Esta capacidad la comparten casi todos los tumores malignos y contrasta con la tendencia observada en los tumores benignos que rechazan, en vez de invadir los tejidos vecinos. Esta capacidad de células tumorales se ha tratado de explicar por poseer cualidades, como los movimientos ameboides y la poca adhesividad, que son observados también en otras células que tienen la capacidad de invadir los tejidos: los leucocitos y los macrófagos.

### INVASION LINFATICA

Las células tumorales con frecuencia llegan a los canales linfáticos y son indistinguibles en ellos a veces desde tempranas etapas, cuando todavía la columna celular que invade el canal linfático se fusiona con la masa tumoral principal. A este fenómeno se le denomina permeación linfática y ella continúa por una longitud considerable. Mas frecuentemente, sin embargo, pequeños acúmulos celulares se desprenden de la masa principal y viajan en forma de émbolos que continúan por el canal linfático hasta que son atrapados en el seno marginal de un ganglio linfático<sup>16</sup>. Allí puede continuar su crecimiento por reproducción de las células del émbolo original, constituyendo una metástasis. Las metástasis ganglionares cuando son abundantes, llegan a bloquear completamente la circulación linfática de un ganglio y de esta manera contribuyen a limitar la propagación del tumor. Si la embolización tumoral continúa, generalmente se producen metástasis a ganglios mas alejados del tumor hasta que finalmente los émbolos tumorales llegan a la circulación venosa y son atrapados en lechos capilares. Algunos de ellos producen ahí metástasis y otros aparentemente son reabsorbidos, otros mas pasan a la circulación general para establecerse en nuevos órganos del cuerpo humano<sup>16</sup>.

### INVASION SANGUINEA

Por mucho tiempo ha sido conocido el hecho de que las cé



lulas tumorales se pueden encontrar con alguna frecuencia en la sangre periférica. Recientemente las técnicas citológicas han permitido demostrar que este hallazgo es bastante común. La frecuencia con que las células tumorales se pueden demostrar en la sangre periférica aumenta cuando se hace manipulación externa o quirúrgica del tumor y cuando el tumor tiene un mayor grado de diseminación. Se sabe que no todas ellas, sin embargo llegan a convertirse en metástasis.

La invasión de las venas determina en general el sitio donde aparecerán con mayor frecuencia las metástasis tumorales.

En un estudio de 420 pacientes con carcinomas en diferentes sitios del organismo, 13 presentaron en la lengua, y Brant y Col. detectaron que de esos 13 casos hubo metástasis a linfáticos regionales en 11 casos<sup>13</sup>.

#### INPLANTACION

Algunas células tumorales tienen la capacidad de adherirse a ciertas superficies del organismo y derivar a través de ellas, nutrición suficiente para continuar el crecimiento metastásico. En los tumores que descaman a las actividades celómicas como la pleura y el peritoneo, frecuentemente es posible comprobar acúmulo de células neoplásicas que flotan en el líquido que el mismo tumor hace que se produzca<sup>3</sup>.

No todos los acúmulos se implantan en la pared serosa;

algunos como los derivados de tumores que secretan mucus, tienen una mayor tendencia a implantarse. A esta forma de metástasis también se le conoce como transcelómica.

### INOCULACION

Cuando los tejidos tumorales son artificialmente trasplantados a otros terrenos del mismo huésped, se obtiene el crecimiento del trasplante en una alta proporción de casos. En algunos pacientes se logra crecimiento tumoral cuando se inocula tejido neoplásico en otro animal de la misma especie. El trasplante a animales de otras especies no tiene éxito debido a la formación de anticuerpos específicos antitumorales por el huésped. Se conocen numerosos ejemplos de metástasis por implantación en el hombre, ocurridas durante intervenciones quirúrgicas. El instrumental quirúrgico o los guantes del cirujano pueden transportar células neoplásicas a sitios alejados del tumor original y éstas pueden crecer allí, dando lugar a metástasis por implantación.

Ahora bien, las metástasis se dan siguiendo un proceso:

A) INVASION: Cuando las células invaden cavidades serosas, conductos preformados revestidos de epitelio o vasos sanguíneos o linfáticos<sup>3</sup>.

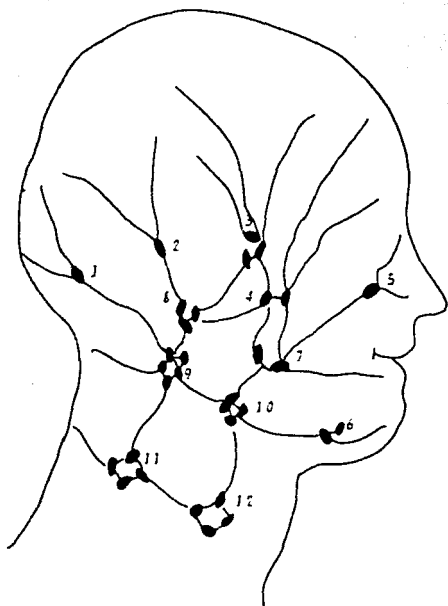
B) EMBOLIA O TRANSPORTE: Cuando las células neoplásicas son acarreadas por linfa o sangre, líquido seroso o secreción epitelial, hasta detenerse en un órgano distante o en una superficie serosa o epitelial.

C) **MULTIPLICACION CELULAR:** Desarrollo de un nódulo que invade tejidos vecinos y deriva estroma necesario para su subsistencia.

En resumen, las células neoplásicas pueden dar metástasis por cinco vías principales<sup>3</sup>.

- LINFATICA
- HEMATOGENA
- MIXTA (LINFOHEMATOGENA)
- TRANSCELOMICA
- POR CONDUCTOS PREFORMADOS DE EPITELIO

## SISTEMA LINFÁTICO REGIONAL DE CABEZA Y CUELLO



1. GANGLIOS OCCIPITALES
2. AURICULARES POSTERIORES
3. AURICULARES ANTERIORES (PREAURICULARES)
4. PAROTIDAS
5. FACIALES
6. SUBMENTONIANOS
7. SUBMANDIBULARES
8. AURICULARES INFERIORES
9. CERVICALES LATERALES SUPERIORES PROFUNDOS,
10. CERVICALES MEDIOS SUPERIORES PROFUNDOS
11. CERVICALES LATERALES INFERIORES PROFUNDOS
12. CERVICALES MEDIOS INFERIORES PROFUNDOS

#### 4.4. EVOLUCION DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE

El Carcinoma Epidermoide representa el 5% de todos los carcinomas que atacan al hombre. Este se desarrolla como resultado de células epiteliales malignas que proliferan sin control a través de la capa bucal intacta hacia los tejidos subcutáneos y submucosa.

Ya se ha dicho que se ignora su etiología exacta, pero se tiene algunos factores predisponentes que también se han mencionado en el capítulo I.

Zonas de leucoplasia suelen preceder al carcinoma epidermoide, esta se presenta como una placa indolora y bien adherida de color blanco, que son frecuentes en pacientes de edad avanzada como una consecuencia de irritación crónica. Estas leucoplasias pueden sufrir transformación maligna por medio de células no benignas que invaden los tejidos subyacentes.

Puede lograrse la agrupación clínica de los carcinomas en la cavidad bucal, haciendo un examen cuidadoso del área local y regional antes de realizar la biopsia<sup>16</sup>.

Los hallazgos objetivos con lupa de aumento, la palpación cuidadosa del tumor y tejidos periféricos y las palpaciones bilaterales de los ganglios regionales, proporcionarán importante información. Los síntomas subjetivos de dolor local o irradiado, trismo y fijación de la musculatura local y parestesia son ayuda para clasificar clínicamente la enfermedad neoplásica.

El carcinoma puede presentarse como lesión ulcerosa verrucosa. Puede iniciarse incidiosamente con poco dolor al principio de su crecimiento. El paciente puede tener una vesícula, úlcera ó abultamiento; ya sea persistente o intermitente es decir aparece y después de un tiempo desaparece.

El examen clínico puede poner de manifiesto un área ulcerada, elevada, con infiltración e induración en los márgenes. Al principio puede faltar la induración de los tejidos circunvecinos. La ulceración superficial en las áreas de leucoplasia preceden a una neoplasia maligna con una gran seguridad. Además el carcinoma de la lengua se complica bastante si hubiera lesiones sifilíticas.

Este carcinoma produce metástasis a los ganglios linfáticos de la región durante su extensión. Las metástasis a los ganglios cervicales pueden descubrirse por la palpación de los sitios locales de drenaje linfático.

#### EL CRECIMIENTO NEOPLASICO

1.- Se ha observado cambios cromosómicos en las células neoplásicas, aunque no se puede saber claramente si lo existe en todos los casos; pero por ejemplo, en el caso de la leucemia mielocítica crónica, está bien estudiado que las células neoplásicas, contienen el cromosoma 21 alterado, ya que ha perdido la mitad de su brazo largo. Aún falta mucho por estudiar en éste amplio campo de la genética.

## 2.- INICIACION Y PROMOCION

- a) Las células se transforman en neoplásicas latentes.
- b) Las células de latencia neoplásica cambian a un estado de crecimiento activo.

## 3.- PROGRESION

Es el desarrollo del tumor por cambios progresivos y sucesivos irreversibles y cualitativamente distintos, es infiltrativo y existen cambios de función y bioquímica celular.

## 4.- REGRESION

El crecimiento neoplásico a veces se detiene por largos periodos y con menor frecuencia, cesa definitivamente, y mas raramente el tumor puede remitir, lo cual es muy raro como en el caso de neoplasias como el carcinoma.

Otro factor encontrado en el cáncer es la DISEMINACION y existen dos formas:

La invasión y la metástasis.

### INVASION:

Las células neoplásicas se diseminan pero sin perder contacto con la masa tumoral primaria y es:

- a) por infiltración a espacios intersticiales
- b) por permeación vascular

c) por invasión nodular, que oblitera o destruye en vez de infiltrar espacios intersticiales y hay desplazamientos de leucocitos y macrófagos.

Esto se debe a que la célula neoplásica tiene mitosis aumentadas y rápidas, produciendo factores de difusión como hialuronidasa y sustancias citolíticas y la fagocitosis.

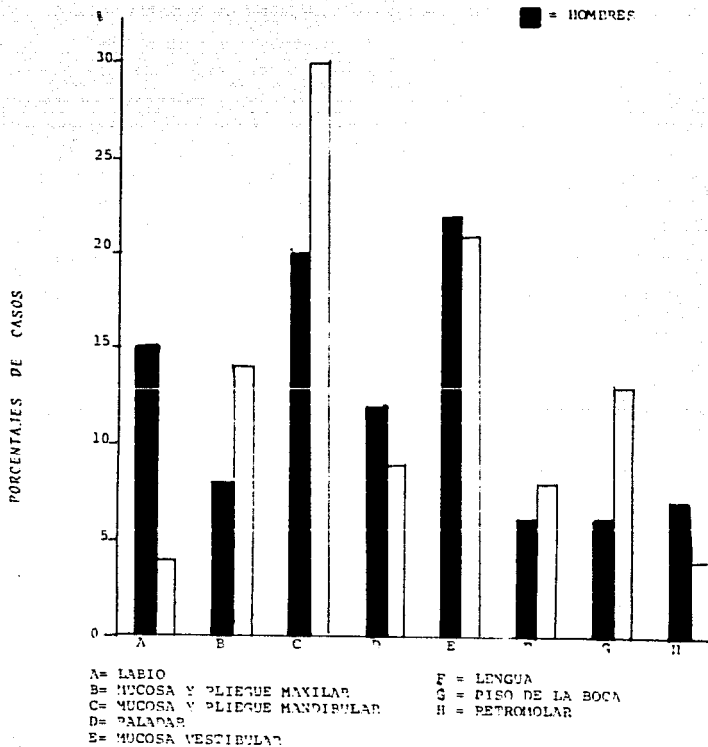
La segunda fase de diseminación es la METASTASIS de la que se había ampliamente en el punto 4.3 de este mismo capítulo.



## LEUCOPLASIA SEGUN EL SITIO DE LOCALIZACION Y SEXO

□ = MUJERES

■ = HOMBRER



(\*) Shafer

## CAPITULO V.

"TRATAMIENTO

y

PRONOSTICO".

El plan de tratamiento en el tumor maligno depende del resultado de la biopsia, de la localización exacta de la neoplasia, de su radiosensibilidad, del grado de metástasis y de la edad y condiciones físicas del paciente.

La localización del tumor en la cavidad bucal puede complicar el tratamiento. Se considera que las neoplasias de la parte posterior de la boca son menos accesibles y suelen atacar estructuras vitales con mayor rapidez. El carcinoma de la lengua tiene mal pronóstico, ya que no siempre se diagnostica a tiempo ni se trata oportunamente en el principio de la enfermedad.

Este carcinoma infiltra rápidamente a las estructuras adyacentes y producen metástasis tempranas a ganglios linfáticos cervicales. Menos del 25% de estas neoplasias pueden tratarse con éxito después de formar metástasis extensas.

La edad y el estado físico del paciente son importantes para el plan terapéutico. Pacientes de edad avanzada y debilitados solo soportan procedimientos quirúrgicos extensos después de cuidadosa preparación. Esto puede retardar el tratamiento y permitir el avance de la enfermedad.

Hasta la fecha sólo se conocen tres maneras "efectivas" de tratar el cáncer: la cirugía, las radiaciones y la quimioterapia. Claro que no debemos olvidar que existen otras maneras de mejorar los síntomas y signos del cáncer, pero en este capítulo nos enfocaremos a los procedimientos antes mencionados.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Estas formas de tratamiento pueden usarse aisladamente o en combinación. Tanto la cirugía como la radioterapia pueden dar excelentes resultados cuando son ejercidas por equipos de expertos, pero ambas pueden ser no solo inefectivas, sino causar graves transtornos, cuando son ejercidas de manera inadecuada.

Por estas razones hay unanimidad de opinión en cuanto a la necesidad de tratar el cáncer sólo en hospitales bien dotados física y humanamente.

La selección del tipo de tratamiento en cada caso depende en buena parte de la extensión que haya alcanzado el proceso maligno. Este debe determinarse con mucho cuidado y debe preferiblemente expresarse en términos aceptados por el grupo de médicos que lleven el caso.

Se han creado un grupo de esquemas que comprenden cinco grados, llamados generalmente "estados" o "estadios" clínicos, que varían en cada órgano pero que siguen este patrón<sup>16</sup>.

ESTADO 0, y es llamado "in situ" o intraepitelial, para aquellos tumores que no han pasado la capa basal del epitelio.

ESTADO 1, limitado al órgano donde se origina.

ESTADO 2, con invasión a un órgano inmediatamente vecino.

ESTADO 3, con metástasis a ganglios regionales.

ESTADO 4, con metástasis a distancia.

### 5.1. CIRUGIA Y CRIOCIRUGIA.

Este procedimiento terapéutico, cuando es posible y adecuado, es el que en general presenta una ayuda mas efectiva en el tratamiento de las enfermedades neoplásicas.

El objetivo de la cirugía anticancerosa es erradicar la totalidad de los tejidos neoplásicos. Para lograr esto, frecuentemente hay la necesidad de ser radical en la extirpación, no sólo del órgano donde se originó el tumor, sino también de los órganos vecinos y todos los ganglios linfáticos que reciben el drenaje de la región afectada.

El tratamiento quirúrgico de los tumores malignos de la cavidad, entonces requiere de una extirpación amplia. Ya que el carcinoma epidermoide invade los tejidos adyacentes y produce metástasis. El tratamiento rápido y adecuado es esencial para suprimir la lesión<sup>8</sup>.

La excisión amplia es importante ya que el crecimiento del tumor invade los tejidos normales vecinos, a veces esta invasión no es perceptible al examen clínico. Para extirpar el tumor se emplean el bisturí y el electrocauterio.

La cicatrización primaria no siempre se logra después de la excisión con el electrocauterio, ya que la formación del tejido cicatrizal es extensa. El tejido comienza a cicatrizar después de un tratamiento favorable.

La extensión de la neoplasia dentro del periostio y hueso

requiere de la resección total o parcial de la mandíbula. La resección parcial puede ser indicada en los casos en que únicamente el periostio está invadido. Los tumores malignos pueden invadir el hueso esponjoso, dando por resultado zonas osteolíticas visibles en las radiografías. Debe haber además adecuada resección de los vasos sanguíneos de la región afectada. No es aconsejable la colocación inmediata de injertos de hueso después de una resección radical por carcinoma. Es necesaria la observación para asegurarse de que no hay recidiva<sup>8</sup>.

El carcinoma epidermoide puede producir metástasis a los ganglios linfáticos cervicales al principio de la evolución de la enfermedad. Los ganglios linfáticos de la región se agrandan y pueden identificarse durante la palpación. Estos ganglios linfáticos se extirpan ampliamente para exponer los tejidos subyacentes atacados. Aunque algunos ganglios linfáticos del campo operatorio pueden parecer normales, hay que extirparlos en bloque con las inserciones aponeuróticas. Algunas estructuras normales se sacrifican en este procedimiento.

Es necesario también ligar y extirpar algunos vasos sanguíneos para controlar la hemorragia y quitar completamente los tejidos linfáticos vecinos. El cierre se logra con suturas después de colocar tubos de drenaje para reducir la formación de hematomas. Los vendajes a presión son útiles para ayudar a la cicatrización<sup>8</sup>.

## C R I O C I R U G I A

Las recientes mejoras en la congelación de los tejidos seccionados ha dado nuevo ímpetu al tratamiento de neoplasias y recientemente se ha intentado con éxito la criocirugía para tratar tumores.

La técnica de congelar áreas seleccionadas en cavidad bucal, se lleva a cabo tocando con la punta de una sonda el tejido neoplásico, después de que el nitrógeno líquido haya entrado a la punta en cantidades controladas. La temperatura de los tejidos controlados se baja aproximadamente 180°C. Como resultado de este breve contacto se provoca lesión y muerte celular. A este tratamiento le siguen consecuencias normales de inflamación, necrosis y esfacelación de los tejidos afectados.

Se ha llegado a la conclusión de que el uso de la criocirugía es principalmente para el control y paliación de las recidivas después de los fracasos del tratamiento convencional y como tratamiento primario de los tumores muy incipientes y accesibles, que no se han sembrado en los ganglios linfáticos regionales; además se usa para los casos en que el estado general del paciente o la probable calidad de vida que le quede, no permite hacer cirugía mayor, radioterapia intensiva ni quimioterapia.

Con ésto se puede concluir que a pesar de la gran cantidad de refinamientos que se han introducido en materia terapéutica, las tasas de sobrevivencia a largo plazo no aumentan de manera significativa.

## 5. 2      R A D I O T E R A P I A

En la actualidad el supervoltaje permite incluir en el grupo para tratamiento radical a algunos pacientes que hace 25 años, sólo habrían sido candidatos para la paliación simple.

La sensibilidad del tumor a la radioterapia influye en el tratamiento. Los tumores radiosensibles pueden tratarse ventajosamente con rayos X o emanación del radium, solos o combinación con la cirugía. El tratamiento del carcinoma depende de la responsabilidad de un grupo determinado donde interviene el patólogo, radiólogo, internista, oncólogo, cirujano bucal. La radioterapia para las neoplasias malignas se basa en el hecho de que las células del tumor en las fases de crecimiento activo son mas susceptibles a la radiación que el tejido adulto. Mientras mas indiferenciadas son estas células histopatológicamente, mas radiosensibilidad tiene el tumor. Quanto mas se parece las células a las formas adultas, tanto menos reaccionan a la radiación. Los agentes empleados para la radiación son los rayos Roentgen de onda corta a los rayos gamma del ra



dio. Aunque estos agentes tienen un efecto selectivo sobre los tejidos neoplásicos activos, los tejidos sanos deben ser protegidos.

Suelen emplearse tres métodos para aplicar la radiación. Las emanaciones se aplican en el área del tumor a distancia, los agentes radioactivos se implantan dentro del tumor y por último una combinación de ambos métodos puede emplearse con o sin cirugía.

Los rayos X suelen emplearse para esterilizar el tumor desde una distancia fuera de la cavidad bucal. Puede emplearse filtros de aluminio y cobre para proteger los tejidos. Se han diseñado conos intrabucales para aumentar la dosis para el tumor y reducir la exposición de los tejidos sanos. El radio también puede emplearse mediante una bomba extrabucal; esto no siempre es práctico debido al costo de grandes cantidades de radio que se necesitan en este método. Entre los métodos de tratamiento más modernos se incluyen otros metales radioactivos. El cobalto radioactivo se emplea extensamente para irradiar tumores. El aumento de kilovoltaje del equipo de rayos X se emplea en la actualidad para reducir los efectos secundarios de la irradiación.

Los agentes radioactivos como radio, gas de radón, o el iridio activado pueden implantarse directamente en la neoplasia. El radio y el gas radón se encierran en oro o platino para reducir la necrosis inmediata de los tejidos y lograr la distribución homogénea de las emanaciones. Es esencial un plan

cuidadoso de tratamiento por irradiación para obtener una distribución adecuada de los agentes radioactivos y esterilizar el tumor. Las áreas irradiadas presentan eritema y la función normal de los tejidos, se altera. La tolerancia de la piel a la radiación debe determinarse para evitar una lesión grave. La necrosis del hueso también se presenta después de un tratamiento intensivo. La osteoradionecrosis puede complicar la terapéutica, debido a la interferencia de la nutrición con el hueso normal por medio de los agentes radioactivos en presencia de infección. La necrosis progresiva puede abarcar toda la mandíbula, haciendo necesaria la extirpación del sequestro o la resección. Los dientes en el área irradiada deben extraerse antes de iniciarla para evitar este proceso retrógrado.

Las irradiaciones que atacan a las células tumorales pueden provenir de máquinas generadoras de rayos X, de las cuales existe gran variedad de agujas de radio que producen emanaciones ionizantes o de isótopos radioactivos de diversos elementos químicos. Las agujas de radio se implantan en el tejido tumoral hasta que se calcula que la dosis deseada ha sido aplicada.

Los isótopos radiactivos se administran en diversas formas según el caso. El más usado de ellos en la actualidad es el  $^{131}$  que se administra por ingestión; por seguir las mismas reacciones químicas del Yodo estable, este isótopo se acumula en la glándula tiroides o en cualquier colección tumoral

que por estar formado por epitelio tiroideo diferenciado atrapa y concentra el yodo circuiante. Así las irradiaciones (beta y gamma) del  $I^{131}$  son recibidas de manera directa y a muy corta distancia por las células neoplásicas.

Otra forma de irradiación que se estudia en la actualidad para tratar el cáncer, es la producida por el instrumento óptico denominado "laser" contracción de las palabras inglesas "Light Amplification by the Stimulated Emission of Radiation". Este aparato emite un intenso rayo luminoso, hecho de ondas monocromáticas, paralelas de longitud de onda uniforme. Puede localizarse en un foco de menos de un milímetro cuadrado de superficie, y produce en él una temperatura mayor que la de la superficie solar, por una fracción de segundo. Esta temperatura destruye el tejido que está presente en el foco seleccionado, se ha usado con éxito en animales experimentales, en los cuales su efecto es potenciado por alguna droga anticancerosa como la ciclofosfamida.

### 5.3 QUIMIOTERAPIA

Miles de drogas han sido estudiadas con fines anticancerosos y hoy se conoce de un poco mas de un centenar que tienen esta capacidad. Todas ellas, sin embargo también atacan a las células normales, aunque con menor agresividad, y ésta es su

principal limitación. Aún no se ha demostrado que alguna de estas drogas tenga la capacidad de erradicar completamente un cáncer pero algunas si han demostrado su capacidad de prolongar la vida del paciente por muchos años.

Los nuevos avances en la terapéutica, el mejor manejo del paciente y la técnica de anestesia avanzada ha mejorado el pronóstico del carcinoma. La infusión de agentes quimioterápicos en los vasos sanguíneos principales que irrigan las áreas del tumor alrededor de la cavidad bucal, ha sido exitosa en ciertos casos.

Parece que estos agentes tienen predilección por los tejidos anaplásicos y destruyen el tumor. Los antimetabolitos son un grupo prometedor de agentes quimioterápicos sintéticos usados para tratar el cáncer bucal. Estos agentes químicos interfieren con el metabolismo de las células cancerosas en rápido crecimiento y división.

Los agentes como el metotrexato, y 5 fluoracil, se introducen bajo presión controlada en la corriente arterial que alimentan el sitio del tumor. La cantidad de compuesto químico necesaria para efecto cancericida consistente puede tener que reducirse en concentración debido a los efectos depresores del sistema hematopoyético del paciente.

Náuseas, vómitos y malestar general son síntomas previstos.

La última década ha sido testigo de una revolución silen

cosa en el campo de la quimioterapia del carcinoma. Aunque no ha habido logros espectaculares, como se vieron en la década de 1940 con el descubrimiento de la penicilina y otros antibióticos para tratamiento de enfermedades infecciosas, se ha logrado una gran riqueza de conocimientos básicos, se han mejorado técnicas de investigación y se ha obtenido un número importante de nuevos agentes antineoplásicos.

A continuación se menciona algunos quimioterápicos utilizados para controlar el carcinoma.

CLASE	TIPO DE AGENTE	NOMBRE COMUN (otros nombres)	ENFERMEDAD
Agentes de alquilación.	Derivados etilnitrosos	Trietileno tiosfosforamida (tio-tepa)	Enfermedad de Hodgkin, linfomas de otro tipo, carcinoma epidermoide
Agentes de alquilación	Nitrosoureas	Estreptoizotocina	Insulinoma pancreático maligno, carcinoma maligno.
Antimetabolitos	Análogos del ácido fólico	Metotrexato (ametopterina)	Leucemia linfocítica aguda, coriocarcinoma, micosis fungoide, mama, testículo y orofaringe.
Antimetabolitos	Análogos de la pirimidina.	5 fluoracil (5-FU; fluoracil).	Mama, colon, estómago, páncreas, orofaringe, vejiga y lesiones cutáneas.
Antimetabolitos	Análogos de la pirimidina.	6 Mercaptopurina. (6 MP; Purinetol)	Leucemia y coriocarcinoma.
Productos naturales	Alcaloides de Vinca	Vinblastina (VLB; Velban)	Enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma, coriocarcinoma y mama.
Productos naturales	Antibióticos	Dactinomicina (actinomicina D, Cosmegen)	Coriocarcinoma, tumor de Wilms, rhabdomyosarcoma testículo.
Productos naturales	Antibióticos	Bleomicina (Blenoxane)	Carcinomas y linfomas

#### 5.4 FACTORES QUE INTERVIENEN PARA EL PRONÓSTICO

El cáncer es una enfermedad, que por su poder de recurrencia, a veces varios años después de la lesión inicial, puede producir la muerte del paciente mucho tiempo después de que se manifieste clínicamente por primera vez. Esto dificulta considerablemente la evaluación científica de los distintos métodos terapéuticos, para lo que se requiere estudiar muchos casos por largo tiempo. El estudio del pronóstico se hace por el método actual de supervivencia que básicamente analiza la diferencia entre la mortalidad observada en los pacientes con determinado tipo de cáncer y la mortalidad observada en el resto de la comunidad para la edad y sexo correspondiente.

Para simplificar las consideraciones pronósticas de cáncer, generalmente se toma la cifra de cinco años como índice de curación, entendiéndose que esto no quiere decir que a los cinco años de tratado, todo paciente libre de cáncer, debe considerarse realmente curado.

Definitivamente el pronóstico que se le puede dar a un paciente dependerá del tiempo de evolución de esa neoplasia, de la edad y estado físico del paciente y de la respuesta que de a los tratamientos empleados. Sin embargo el pronóstico del carcinoma en la lengua no es bueno.

El índice de curaciones a 5 años es menor del 25%. El factor más importante que afecta el pronóstico de estos pacientes es la presencia o ausencia de metástasis cervicales. Por

tanto la necesidad de diagnóstico temprano, es obvia, y el papel del Cirujano Dentista para conocer las lesiones cancerosas es por supuesto de vital importancia.

A continuación se presenta un cuadro que nos permite apreciar la distribución del carcinoma bucal según la edad de los pacientes:

DISTRIBUCION DEL CARCINOMA BUCAL SEGUN LA EDAD.

EDAD	PORCENTAJE
0 a 14 años . . . . .	0.03 %
15 a 19 años . . . . .	0.02 %
20 a 29 años . . . . .	3.2 %
30 a 39 años . . . . .	7.3 %
40 a 49 años . . . . .	17.9 %
50 a 59 años . . . . .	24.8 %
60 a 69 años . . . . .	31.8 %
70 a 79 años . . . . .	12.3 %
80 a 89 años . . . . .	2.0 %
90 a 99 años . . . . .	0.5 %

REF<sup>3</sup>.



## CAPÍTULO VI

## "GENERALIDADES

DE LA

LENGUA"

## LA LENGUA

Cuando mencionamos a este órgano, normalmente pensamos que gracias a ella, percibimos los sabores pero tiene otras funciones de suma importancia.

Tiene una importancia capital para la articulación y la pronunciación de la palabra, también ayuda a la masticación, formación del bolo alimenticio y la deglución de éste.

El simple olor de un alimento o la configuración de éste, hace que al contacto con la lengua, la producción de saliva aumente considerablemente.

Respecto a la percepción de los sabores, lo hace a través de las papilas gustativas, que están distribuidas de acuerdo a su función en diferentes partes de la lengua. Percibimos cuatro sabores fundamentales a través de estas papilas; las filiformes y fungiformes se encuentran en la parte anterior de la lengua; las foliáceas que se encuentran en la parte posterior y bordes laterales y las caliciformes, las mas grandes de todas, que ocupan la parte media y posterior.

El sabor dulce se percibe en la parte anterior de la lengua, el ácido en las partes medias laterales, y el salado en las partes anteriores y posteriores de los lados y el amargo en la parte media y antral.

Pero no solamente percibimos sabores, sino que también tenemos la capacidad de distinguir el frío, lo caliente, o as-

co si los alimentos están descompuestos.

Para poder degustar, es la saliva un elemento importante, para humedecer y lubricar los alimentos; solamente así, podemos disfrutar los sabores, pues de esta forma, llegan fácilmente a las papilas gustativas. Si los alimentos fueran secos y no tuviéramos saliva, no podríamos percibir los sabores.

Por otro lado, no todos los sabores se detectan con la misma intensidad, por ejemplo lo amargo se percibe fácilmente, al parecer como un acto natural defensivo.

Todas las papilas son aterciopeladas y de color rosado, entre los grupos de papilas hay figuras que dejan al descubrir la mucosa rosada de la lengua. Al nacer tenemos papilas gustativas en casi toda la mucosa bucofaríngea, pero éstas disminuyen grandemente con la edad, y su ubicación se limita a la lengua.

Las papilas gustativas envían sus señales a través de los nervios lingual y glossofaríngeo a centros receptores localizados principalmente en el tálamo y corteza cerebral, otros nervios conducen las sensaciones de textura, dolor, temperatura etc. Para identificar el sabor, en ocasiones necesitamos de la ayuda del resto de los sentidos.

No todos los humanos percibimos y aceptamos los diferentes sabores en forma igual, probablemente por herencia o por la diferente constitución de la saliva, ya que si ésta es por

ejemplo, baja en sodio, los sabores salados predominan<sup>15</sup>.

La lengua también ayuda en el momento de la deglución, ya que empuja lateralmente o anteriormente el bolo alimenticio hasta que se ha formado una masa suave.

En la fonación y pronunciación de la palabra, intervienen junto con los labios, dientes, paladar y carrillos, después de que el sonido ha sido emitido a través de las cuerdas vocales.

#### LA LENGUA COMO MUCOSA ESPECIALIZADA

La cavidad bucal, como primera parte del tubo digestivo, desempeña gran variedad de funciones. Es la puerta de entrada y el lugar de masticación de los alimentos. Contiene los órganos del sentido del gusto. La saliva secretada hacia la cavidad bucal no solamente lubrica la comida para facilitar la deglución, sino contiene también enzimas que inician la digestión. La cavidad bucal está limitada en todas sus partes por una membrana mucosa.

La mucosa bucal se puede dividir principalmente en tres tipos:

Durante la masticación algunas partes están sometidas a fuerzas intensas de presión y fricción; corresponden a la encía y al paladar duro y puede ser llamada MUCOSA MASTICATORIA.

El segundo tipo representa tan solo una cubierta protec-

tora de la cavidad bucal. En estas zonas puede denominarse MUCOSA DE REVESTIMIENTO, y comprende la mucosa de los labios, mejillas, surco vestibular y la de las apófisis alveolares superior e inferior situada en la periferia de la encía propia, la mucosa del piso de la boca, que se extiende hasta la superficie interna de la apófisis alveolar inferior, la mucosa de la superficie inferior de la lengua y finalmente la mucosa del paladar blando.

El tercer tipo está representado por la cubierta de la superficie dorsal de la lengua y es muy especial, de ahí el término MUCOSA ESPECIALIZADA. Y es de ésta de la que trataremos más profundamente.

MUCOSA LINGUAL DORSAL.- La superficie superior de la lengua es aspera e irregular. Una línea en "V" la divide en una parte anterior o cuerpo, y una parte posterior o base. La primera comprende aproximadamente las dos terceras partes de la longitud del órgano y la última forma el tercio posterior. El hecho de que estas dos partes se desarrollen de áreas diferentes de la región branquial, explica la diversa inervación del sentido general, ya que los dos tercios anteriores están inervados por el nervio trigémino mediante su rama lingual y el tercio posterior por el glossofaríngeo.

El cuerpo y la base de la lengua difieren ampliamente en la estructura de la mucosa. La parte anterior de la mucosa lingual dorsal se puede denominar porción papilar y la posterior, linfática<sup>10</sup>.

Sobre la porción anterior se encuentran numerosas papilas cónicas, de punta fina que le dan un aspecto de terciopelo. Estas proyecciones, las papilas filiformes en forma de hilo, constan de un centro de tejido conjuntivo dotado de papilas secundarias. El epitelio que las cubre es cornificado y forma, en la punta de las papilas borrias características de tejidos conjuntivo.

Entre las papilas filiformes están intercaladas las papilas aisladas en forma de hongo o fungiformes, que son prominencias redondas y rojizas. Su color se debe a la rica red capilar, visible a través del epitelio relativamente delgado. Contienen escasos corpúsculos gustativos.

Frente al surco terminal divisorio en forma de V, entre el cuerpo y la base de la lengua, se encuentran las papilas circunvaladas, rodeadas por una pared y en número de siete a diez aproximadamente. Estas papilas se conocen con el nombre de caliciformes.

Sobre el borde lateral de las porciones posteriores de la lengua se pueden observar hendiduras paralelas bien definidas, de longitud variable. Limitan pliegues mucosos estrechos y corresponden a las papilas foliáceas. También contienen corpúsculos gustativos.

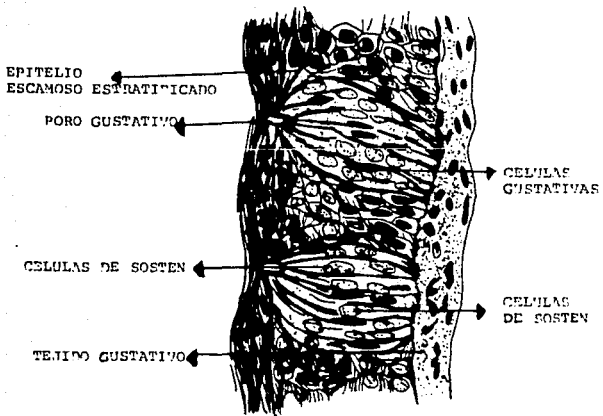
Los corpúsculos gustativos son órganos intraepiteliales pequeños, ovoides o en forma de barril. Debajo de éstos, se encuentra un plexo rico de nervios. Algunas fibras entran en

el corpúsculo gustativo a partir de la base, y terminan en con tacto con las células gustativas y otras terminan en el epite-  
lio, entre los corpúsculos gustativos.

Las sensaciones gustativas primarias, es decir dulce, sa lado, amargo y ácido no se perciben en todas las regiones de la lengua. Lo dulce es gustado en la punta y lo salado en el bor-  
de lateral de la lengua. Lo amargo y lo ácido se reconocen en la parte posterior de la misma, lo amargo en una porción media y lo ácido en áreas laterales.

Es por todas estas razones, que la mucosa de la superfi-  
cie dorsal de la lengua, es llamada: E S P E C I A L I Z A D A

## CORPUSCULOS GUSTATIVOS (ESQUEMA)



REF: 10



## 6.1 HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA

ARCOS BRANQUIALES.- Los arcos branquiales se forman como cuatro pares de estructuras curvas en el cuello fetal. Están separados por surcos branquiales poco profundos en la parte externa, y por bolsas faríngeas mas profundas en la parte interna. Solamente los primeros y segundos arcos se extienden hasta la línea media y cada uno de ellos es sucesivamente mas pequeño desde el primero hasta el cuarto.

El epitelio endodérmico de las bolsas faríngeas origina gran variedad de órganos<sup>10</sup> a partir de la primera bolsa, se forma el tubo o conducto auditivo y las cavidades del oído medio; en la segunda bolsa se originan las amígdalas palatinas; a partir de la tercera se desarrollan las glándulas paratiroides inferiores y el timo; y de la cuarta provienen las glándulas paratiroides superiores.

Del esqueleto cartilaginoso del primer arco proviene el cartilago de Meckel, el martillo y el yunque del segundo, el estribo; la apófisis estiloides y parte del hueso hioides; del tercero el resto del hioides; y del cuarto el cartilago tiroideos.

Seno Cervical.- En la parte externa de los terceros y cuartos arcos branquiales, son sobrepasados en su crecimiento por una excrescencia caudal proveniente del segundo arco, correspondiendo al cierre de los arcos caudales por el opérculo de los vertebrados provistos de branquias. Esto sitúa a los

tres últimos arcos en un repliegue profundo llamado, seno cervical. Después éste se cierra cuando el opérculo se une a la pared lateral del cuello. Pronto desaparece la cavidad, pero si persiste su epitelio puede originar quistes branquiales<sup>10</sup>.

El desarrollo embrionario de la lengua se lleva a cabo durante el segundo mes de la vida intrauterina, al nivel de piso de las cavidades bucal y faríngea por unión de los tres arcos branquiales. A principio del tercer mes de vida intrauterina, la lengua adquiere una forma reconocible.

El cuerpo y ápice de la lengua, se originan bajo la forma de tres prominencias situadas en la superficie oral de la arcada mandibular. Las prominencias laterales son dos, una a cada lado y se conocen con el nombre de tubérculos linguales laterales. La tercera elevación es impar, aparece entre los tubérculos linguales laterales. La tercera elevación es impar, aparece entre los tubérculos laterales, ligeramente por detrás de éstos y se denomina tubérculo lingual impar.

La base de la lengua se desarrolla posteriormente a partir de un abultamiento situado en la parte media y al que se le conoce con el nombre de cúpula. El tubérculo lingual impar prominente y grande al principio, pronto se reduce a un tamaño relativo y al final degenera, casi desaparece, en tanto que los tubérculos laterales linguales crecen sobre el mismo, fusionándose en la línea media.

En la parte media, entre los arcos hiodeo y tirohiodeo,

se desarrolla la glándula tiroides, mediante un crecimiento progresivo y orientado hacia abajo y adelante. El principio del conducto tirogloso temporal está representado por el foramen cecum lingual del adulto. Es en ésta región precisamente donde puede desarrollarse un quiste del conducto tirogloso.

La musculatura de la lengua, aunque se desarrolla "in situ" deriva de las somitas occipitales, y de allí su inervación en parte por el nervio hipogloso<sup>9</sup>.

El desarrollo de la lengua en la forma anteriormente expuesta explica la presencia de dos malformaciones.

Un defecto en la fusión de los tubérculos linguales laterales, puede ocasionar la presencia de la llamada lengua bífida. Y la persistencia del tubérculo impar, se dice que es la causa de la glositis romboide, lesión que por lo tanto no debemos considerar inflamatoria.

Resumiendo podremos decir que desde la cuarta o quinta semana intrauterina aparecen dos protuberancias linguales laterales y una prominencia media llamada también tubérculo impar. Los tres abultamientos se originan en el primer arco branquial.

Otro abultamiento hacia la línea media, la cúpula o eminencia hipobranquial está constituida por mesodermo del segundo y tercer arco y parte del cuarto.

Por último un tercer abultamiento medio, formado por la porción posterior del cuarto arco señala el desarrollo de la epiglotis<sup>9</sup>.

## a.1 ANATOMIA DE LA LENGUA

La lengua es un órgano constituido por haces musculares estriados dispuestos en tres planos, que se entrecruzan unos con otros en ángulos rectos; la masa muscular lingual está cubierta por una membrana mucosa suficientemente adherida. El cónion se fusiona con el tejido conjuntivo intersticial de los músculos. La membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa. La superficie superior o dorso de la lengua, presenta un tipo especializado de mucosa y se divide en dos regiones por la presencia de un relieve en forma de "V", cuyo ángulo se encuentra abierto hacia adelante y al que se conoce con el nombre de "V" lingual.

La superficie que se encuentra por delante de la "V" lingual, ocupa las dos terceras partes del órgano; la superficie que se encuentra por detrás es el tercio posterior de la lengua. Los tercios anteriores se caracterizan por presentar las papilas. La "V" lingual se halla constituida por papilas californiformes. El tercio posterior a base está ocupado por estructuras linfoides llamadas amígdalas linguales, y los bordes laterales de la lengua contienen otro tipo de papilas que les llamaremos papilas foliáceas.

De las papilas linguales se ha hablado anteriormente. Así que seguiremos adelante describiendo más de la anatomía de la lengua.

**AMIGDALAS LINGUALES.**- Son elevaciones que se observan en la base de la lengua, se debe a la presencia de nódulos linfoides que forman parte de los llamados folículos linguales.

Sobre la superficie libre de cada amígdala lingual, se localiza una pequeña abertura que conduce a una invaginación profunda, limitada por epitelio poliestratificado escamoso y a la que se le da el nombre de cripta. El epitelio de la cripta se encuentra rodeado por tejido linfoide en el que abundan los nódulos mencionados que tienen como función primordial la elaboración de linfocitos. Gran cantidad de estos linfocitos se infiltran en el epitelio. Las amígdalas linguales presentan con frecuencia glándulas salivales mucosas entre el tejido muscular subyacente, cuyos conductos se abren hacia la cripta o bien a la superficie libre.

**YEMAS GUSTATIVAS.**- Se localizan no únicamente entre el epitelio de las caliciformes y fungiformes, sino también en las foliáceas (casi atrofiadas en el hombre) de los bordes posteriores y laterales de la lengua en el arco glosopalatino, paladar blando, superficie posterior de la epiglotis y pared posterior de la faringe hasta la altura del cartilago cricoides.

### 4.3 F I S I O L O G Í A

En la boca, los alimentos son mezclados con la saliva e impulsados hacia el esfago. Las ondas peristálticas del esfago, empujan los alimentos hasta el estómago.

**MASTICACION.**- La masticación rompe las grandes partículas alimentarias y la mezcla con la secreción de las glándulas salivales. Esta acción humectante y homogeneizante ayuda a la digestión subsiguiente. Las grandes partículas alimentarias pueden ser digeridas, pero causan fuertes y a menudo dolorosas contracciones de la musculatura esofágica. En esta etapa la lengua juega un importante papel junto con la saliva, pues hacen que los alimentos se vuelvan blandos.

**DEGLUCION.**- La deglución es un reflejo controlado por los nervios vagos y un centro en el bulbo raquídeo. Es iniciado por la acción voluntaria de recoger el bolo alimenticio sobre la lengua e impulsarlo hacia la faringe. Esto indica una onda de contracción involuntaria en los músculos faríngeos que empuja el bolo hacia el esfago. Pero ahora hablaremos específicamente de la lengua y la gran importancia que esta posee<sup>4</sup>.

#### LA LENGUA Y EL SENTIDO DEL GUSTO

**BOTONES GUSTATIVOS.** Son los órganos sensoriales para el gusto. Son cuerpos ovoides que miden de 50 a 70  $\mu$ . Cada botón

está hecho de células de sosten y de 5 a 18 células ciliares, que son los receptores gustativos.

En los seres humanos, los botones gustativos están situados en las mucosas de la epiglotis, del paladar y la faringe y en las paredes laterales de las papilas fungiformes y caliciformes de la lengua.

Hay 5 botones gustativos por cada papila fungiforme, y por lo general están localizados en la parte superior de la papila. Las papilas caliciformes más grandes contienen, cada una hasta 100 botones terminales usualmente situados a lo largo de sus lados. Las pequeñas papilas filiformes generalmente no contienen botones gustativos. En el ser humano existe un total aproximado de 10,000 botones gustativos<sup>4</sup>.

En la raza humana se tiene el poder de distinguir cuatro sabores básicos; dulce, ácido, amargo, y salado. Las sustancias amargas son degustadas en la parte posterior de la lengua, las ácidas a lo largo de los bordes, dulces en la punta y lo salado en la parte anterior y media del dorso de la lengua.

Las sustancias ácidas y amargas también son degustadas en el paladar, junto con alguna sensibilidad para lo dulce y lo salado. Las cuatro modalidades pueden reconocer en la faringe y en la epiglotis. La anestesia del paladar aumenta el umbral para los sabores ácidos y amargos, en tanto que la anestesia de la lengua lo eleva para los sabores salados y dulces<sup>4</sup>.

Los ácidos saben agrios y es el  $H^+$ , más que el anión asociado, el que estimula a los receptores. Para un ácido dado, la acidez es generalmente proporcional a la concentración de  $H^+$ , pero los ácidos orgánicos son con frecuencia más agrios que los ácidos inorgánicos a una concentración dada de  $H^+$ . Esto probablemente sea debido al hecho de que los primeros penetran a las células con mayor rapidez que los segundos.

El sabor salado es producido por el anión de las sales inorgánicas, siendo los halógenos particularmente eficaces. No obstante, algunos compuestos orgánicos también son salados.

La sustancia que normalmente se usa para producir el sabor amargo es el Sulfato de Quinina<sup>4</sup>.

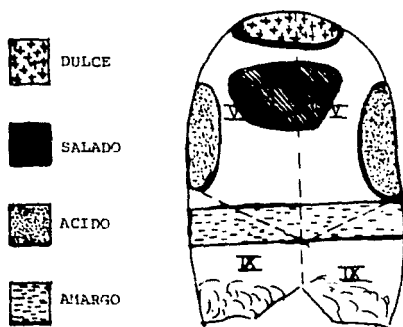
Otros compuestos orgánicos como la morfina, la nicotina, la cafeína y la urea, saben amargos. Las sales inorgánicas de magnesio, amonio y calcio también tienen gusto amargo. Su sabor se debe al catión. Así pues, no parece existir un rasgo común fácilmente demostrable en la estructura molecular de las sustancias de gusto amargo.

La mayoría de las sustancias dulces son compuestos orgánicos. Los ejemplos más familiares de ellos son la sacarosa, la maltosa, la fructuosa, la lactosa y la glucosa; pero los polisacáridos, el glicerol algunos alcoholes y cetonas, y numerosos compuestos sin relación aparente con cualquiera de éstos, tales como el cloroformo, las sales de berilio y diversas amidas del ácido aspártico también saben dulces. Lo mismo



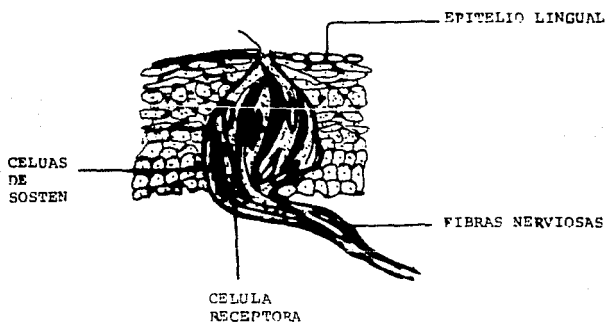
sucede con algunas proteínas incluyendo dos que son 100,000 veces mas dulces que la sacarosa. La sacarina es solicitada como agente edulcorante en las dietas reductoras de peso porque endulza satisfactoriamente en cantidad que representa una fracción diminuta de la cantidad de sacarosa macrocalórica que se requeriría con el mismo fin. Las sales de plomo también tienen sabor dulce.

## INERVACION SENSORIAL DE LA LENGUA



LOS NUMEROS SE REFIEREN A LOS PARES CRANEALES.

## BOTON GUSTATIVO



CAPITULO VII

"CARCINOMA

EPIDERMÓIDE

EN

LA

LENGUA "

## 7.J. LESIONES CANCERIZABLES EN LA LENGUA

## LEUCOPLASIA.

La leucoplasia lingual puede ocurrir como una placa homogénea muy bien delimitada o como un área difusa en el dorso. En el diagnóstico diferencial es importante descartar el desarrollo inicial de liquen plano.

La mayoría de las leucoplasias linguales exhiben hiperogto o hiperparaqueratosis

En un 25% de todas las leucoplasias, presentan displasia epitelial, carcinoma "in situ", o carcinoma; todo ésto nos indica que la lengua es una zona de alto riesgo<sup>13</sup>.

Dentro del tratamiento, solo se debe extirpar con cirugía, las leucoplasias extensas que atentan contra la función, o las que exhiben una displasia epitelial moderada a severa; o bien carcinoma in situ".

A los pacientes con leucoplasias linguales, mujeres en particular y hombres entre los 40 y 60 años de edad, se les debe examinar con cierta regularidad cada 6 meses.

## ERITROPLASIA.

La eritroplasia de la lengua representa alrededor del 13% de todas las eritroplasias. Se recomienda indagar a fondo la etiología y la observación constante<sup>13</sup>.

### 7.1. LESIONES CANCERIZABLES EN LA LENGUA

#### LEUCOPLASIA.

La leucoplasia lingual puede ocurrir como una placa homogénea muy bien delimitada o como un área difusa en el dorso. En el diagnóstico diferencial es importante descartar el desarrollo inicial de líquen plano.

La mayoría de las leucoplasias linguales exhiben hiperoro o hiperparaqueratosis

En un 25% de todas las leucoplasias, presentan displasia epitelial, carcinoma "in situ", o carcinoma; todo ésto nos indica que la lengua es una zona de alto riesgo<sup>13</sup>.

Dentro del tratamiento, solo se debe extirpar con cirugía, las leucoplasias extensas que atentan contra la función, o las que exhiben una displasia epitelial moderada a severa; o bien carcinoma in situ".

A los pacientes con leucoplasias linguales, mujeres en particular y hombres entre los 40 y 60 años de edad, se les debe examinar con cierta regularidad cada 6 meses.

#### ERITROPLASIA.

La eritroplasia de la lengua representa alrededor del 13% de todas las eritroplasias. Se recomienda indagar a fondo la etiología y la observación constante<sup>13</sup>.

Como podemos observar la eritroplasia es menos frecuente que la leucoplasia, en la lengua de los pacientes.

## 7.2 ETIOLOGIA

Por lo general, la etiología del cáncer bucal, mencionada con anterioridad, suele regir también al cáncer de la lengua.

Los pacientes suelen ser grandes fumadores y grandes consumidores de bebidas alcohólicas. Sin embargo en Dinamarca, por ejemplo, hay y en gran proporción, un grupo de mujeres de mediana edad no fumadoras, con leucoplasias linguales, con un elevado grado de malignización.

La mayoría de los cánceres inducidos por el fumador se forman en el dorso de la lengua. Pero en los países occidentales, la mayoría de las veces el cáncer se presenta en los bordes laterales de la lengua<sup>13</sup>.

Así mismo la irritación crónica con prótesis mal ajustadas, puede conducir a la transformación de las células.

## 7.3 EPIDEMIOLOGIA

La incidencia del cáncer de la lengua arroja considerables variaciones en diversos países. Las tasas más altas apa

recen en la India (Bombay), Puerto Rico y Brasil (San Paulo).

Desgraciadamente en México hay muy pocas estadísticas, que nos permitan conocer a ciencia cierta el número de pacientes con Carcinoma Lingual.

El cáncer de la lengua afecta más al sexo masculino, que al sexo femenino en relación de 2:1<sup>13</sup>.

La incidencia del Carcinoma de la lengua se presenta principalmente entre la sexta y octava década de vida. Los cánceres de la lengua en personas menores de 20 años, son muy raros.

#### 7.4 ASPECTOS CLINICOS.

Los síntomas de los pacientes con carcinoma en la lengua, dependen de la localización del tumor. Cuando está en los dos tercios anteriores de este órgano, la queja principal es la presencia de un "abultamiento" 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 detrás de las papilas caliciformes, el tumor no siempre es reconocido por el paciente y muchas veces al respectivo dolor, se atribuye a "irritación de la garganta".

En muchas ocasiones, la primera indicación de un cáncer en la base de la lengua son las metástasis en los ganglios lin

fáticos regionales.

El cáncer de lengua puede hacer su manifestación clínica de una gran variedad de formas. Muchas veces es exofítico y por lo general se asocia con ulceración o con una úlcera profunda de bordes indurados. Muy próximo a la lesión se puede observar placas leucoplásicas.

Varios cánceres son asintomáticos y se caracterizan por un componente eritroplásico con placas leucoplásicas en la periferia, apareciendo en toda la lesión en una área de la lengua desprovista de papilas.

A veces el cáncer de la lengua se anuncia con una ulceración superficial o placa leucoplásica junto con infiltración en la profundidad dentro del músculo subyacente. En tales casos, la palpación, es muy 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 solo la cuarta parte se presenta en el tercio posterior<sup>13</sup>.

Empleando la clasificación T N M , la mayoría de los cánceres de lengua miden 2 cm. 6 mas de diámetro, en el momento en que se les ha diagnosticado. El 20% suele ser mayor de 5cm.



En un 50% de los casos, se mencionan las metástasis en los ganglios linfáticos regionales en el momento del diagnóstico.

Este aspecto de las metástasis, nos hace entender que el Carcinoma de la lengua tiene un mal pronóstico.

#### 7.5 HISTOPATOLOGIA

Como la mayoría de los cánceres de la lengua se originan en el epitelio superficial, el tipo histológico más común, es el carcinoma espino celular. Estos representan el 99% de cánceres de la lengua.

De los tumores No espino celulares, el más frecuente es el linfoma.

#### 7.6 METASTASIS

En un 50% de los casos de carcinoma de lengua se mencionan las metástasis en los ganglios linfáticos regionales, en el momento del diagnóstico.

Los ganglios linfáticos que están tomados con mayor frecuencia son los subdigástricos, seguidos por los del triángulo submandibular y los medioyugulares. Es raro que participen los

ganglios submentonianos, yugulares inferiores y cervicales posteriores.

Las metástasis en los ganglios linfáticos son más comunes en las lesiones de la base de la lengua, que en las otras localizaciones linguales.

#### 7.7. P R O N O S T I C O

Las tasas de sobrevida a los cinco años para el tratamiento del cáncer en la base anterior de la lengua varía desde un 24 hasta un 51%.

El pronóstico del cáncer de la lengua es mucho mejor en mujeres que en hombres. La tasa de sobrevida en la década de los cuarenta era a 5 años, para mujeres 45% y para los hombres 20%<sup>13</sup>.

Hasta el año de 1970 la tasa de sobrevida a 5 años también, para mujeres se determinó en un 46% y para los hombres, en un 25%.

Hoy en día, esta tasa ha aumentado, para mujeres hasta un 51% y para los hombres hasta un 30%. La mayoría de los clínicos actuales prefieren operar los cánceres de la parte anterior de la lengua. El cáncer de la base de la lengua se suele tratar con cirugía o radiación. Además las tasas de sobrevida a los cinco años, son mucho más bajas, que para los

cánceres de la porción anterior de la lengua; pues varían desde el 11% hasta el 32%

### 7.8 TRATAMIENTO ESPECIFICO

El tratamiento del carcinoma en la lengua representa controversias entre los médicos que llevan el caso.

En los congresos y convenciones, los médicos han llegado a estas conclusiones<sup>13</sup>.

El cáncer incipiente de los dos tercios anteriores de la lengua, se puede controlar con cirugía local o radiación local, en un gran porcentaje de los casos.

El tratamiento del carcinoma de la lengua en estado avanzado, todavía es sumamente difícil y suelen ser mutilantes estos procedimientos.

### 7.9 MANEJO DEL PACIENTE

Es importante saber como actuar ante un paciente, al que se le ha diagnosticado un carcinoma en la lengua. Esto no implica que unicamente se le remita a un lugar especializado; se le debe dar mas la información necesaria, una terapéutica psicológica amplia y sobre todo mucha comprensión ante la evolución del mal. Con esto último, nos referimos también

al dolor que quizá referirá el paciente en diversas etapas de la enfermedad.

Probablemente el dolor, en padecimientos oncológicos es una amenaza a la tranquilidad del paciente y consecuentemente la del médico encargado del caso.

El dolor viene a ser muy difícil de aceptar y profundiza los rasgos de angustia y de debilidad, provocando un divorcio total del paciente con su medio ambiente, su familia, su trabajo y sus actividades recreativas.

Básicamente pueden clasificarse en tres categorías las causas que originan el dolor del carcinoma:

- Dolor producido por el crecimiento tumoral.
- Dolor que se provoca como resultado de la terapéutica.
- Dolor que se encuentra coincidentalmente con el cáncer pero sin relación con éste.

Por todo esto es necesario comprender al paciente, apoyarlo, interesarlo, orientarlo, manejar sus intereses hacia objetivos positivos y escucharlo; de la relación Médico-Paciente que así se logre, puede haber progresos notables.

**C O N C L U S I O N E S**

## C O N C L U S I O N E S

El cáncer sigue siendo una temida enfermedad que azota a la humanidad, no obstante los múltiples avances científicos y tecnológicos que han surgido para controlarlo.

El Carcinoma de la Lengua comprende del 25 al 50% de to dos los cánceres intrabucales y se ha establecido que es esen cialmente una enfermedad propia de la vejez, pero se puede pre sentar en personas relativamente jóvenes.

El papel del Cirujano Dentista, es de vital importancia, ya que al realizar una buena Historia Clínica y una exploración detallada de la cavidad bucal puede dar un diagnóstico precoz y canalizar a su paciente para que reciba la atención necesaria.

El Carcinoma Epidermoide no tiene una etiología hasta hoy en día bien definida, pero sí se conocen muchos factores que predisponen a la enfermedad y el Odontólogo deberá conocer y tomar en cuenta.

Los cirujanos Dentistas, debemos estar preparados para actuar correctamente desde que sospechamos de alguna lesión, hasta que confirmemos y procedamos a orientar y ayudar a nues tro paciente. Basta ya de que nos vean como a un técnico más, encarguémonos de poner muy en alto la profesión de Cirujano Dentista actuando sin negligencias y preparándonos mas científicamente ya que lo que tenemos en nuestras manos es la SALUD de los pacientes.

## G L O S A R I O

## G L O S A R I O

- ACANTOSIS:** Lesión histológica de la epidermis caracterizada por la hipertrofia del estrato espinoso en un lugar determinado.
- ACRINIA:** Disminución o supresión de las secreciones.
- BRADICARDIA:** Lentitud anormal del pulso.
- BRADINOSIS:** Enfermedad crónica.
- CANCERICIDA:** Destructor de células cancerosas.
- CANCERIZACION:** Adquisición o desarrollo de cualidades malignas, transformación de las células de un tejido sano en células neoplásicas.
- CELOMA:** Cavidad del cuerpo del embrión, comprendida entre la somatopleura y la esplacnopleura, de ella se originan las principales cavidades del cuerpo.
- CORION:** Capa profunda vascular de las mucosas subyacentes al epitelio y a la dermis.
- CHANCRO:** En la actualidad se da el nombre de chancro a dos ulceraciones de naturaleza muy distinta: Chancro duro sifilítico y chancro blando o chancroide no sifilítico.



**DELITESCENCIA:** Súbita desaparición de los síntomas o signos objetivos de una enfermedad.

**DISNEA:** Dificultad en la respiración.

**DISOPIA:** Visión defectuosa.

**DISPLASIA:** Anomalia de desarrollo.

**DIURESIS:** Secreción abundante de orina

**ESTOMODEO:** Fosa Bucal primitiva. Invaginación del ectodermo del embrión de la que se forma la boca y la parte superior de la faringe.

**EXACERBACION:** Aumento o exageración de la gravedad de un síntoma, dolor, fiebre o de una enfermedad.

**FILIFORME:** En forma de hilo.

**GALACTOSA:** Hexosa derivada de la lactosa por la acción de una enzima o un ácido mineral.

**HIPERZOURIA:** Eliminación abundante de sustancias nitrogenadas en la orina.

**HIPOPLASIA:** Disminución de la actividad formadora o producto ra, desarrollo incompleto o defectuoso.

**ICTERICIA:** Coloración amarilla de la piel, y mucosa debida a presencia de pigmentos biliares en la sangre.

**LIPOMATOSIS:** Porción excesiva de grasa en los tejidos.

**LITIASIS:** Formación de cálculos o concreciones pétreas en distintos órganos o conductos.

**MESODERMO:** Capa media del blastodermo entre el ectodermo y endodermo, del que derivan la piel y el tejido conjuntivo, huesos, músculos, órganos de secreción etc.

**OLIGOCITEMIA:** Disminución en el número de las células sanguíneas.

**PANDEMIA:** Epidemia extendida a muchos países o que ataca a casi todos los individuos de un país.

**QUININA:** Alcaloide principal de los diversos que contiene la corteza de quina.

**RESILENCIA:** Depresibilidad o elasticidad de los tejidos blandos de la boca que cubren las superficies óseas de diversas zonas del paladar duro y de los rebordes alveolares.

**TENOPLASTA:** Formación intracelular. Membrana limitante de una vacuola celular.

**XANTOMA:** Afección cutánea caracterizada por la formación de placas o nódulos planos, amarillos, y de tamaño diverso.

## B I B L I O G R A F I A

1. BHASKAR S. N.  
"SYNOPSIS OF ORAL PATHOLOGY"  
ED. MOSBY SAINT LOUIS 1986.
2. CORREA ENRIQUE M.  
"DICCIONARIO DE CIENCIAS MEDICO ODONTOLOGICAS"  
3a. EDICION PUBLICACIONES CULTURAL MEXICO. 1985 pp. 331.
3. CORREA y PEREZ TAMAYO.  
"TEXTO DE PATOLOGIA"  
2a. EDICION 1980 MEXICO.
4. GANONG WILLIAM F.  
"FISIOLOGIA MEDICA"  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO 1984 pp. 660.
- ;
5. GOODMAN LOUIS S.  
"BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA".  
5a. EDICION INTEPAMERICANA pp. 1412 MEXICO 1987.
6. GONZALEZ CAAMANO ANGEL.  
"ACTUALIZACION DE FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA"  
ED. INTERAMERICANA pp. 126 MEXICO 1984.
7. KIYOHICO MABUCHI, DEAN S. BROSS.  
"CIGARETT SMOKING AND NASOPHARYNGEAL CARCINOMA"  
VOL. 55 No. 12 PÁG. 2874, JUNIO 1985.
8. KRUGER GUSTAVO.  
"TRATADO DE CIRUGIA BUCAL"  
4a. EDICION ED. INTERAMERICANA. MEXICO 1987 pp. 615.
9. LANGAMAN JAN.  
"EMBRIOLOGIA MEDICA"  
EDITORIAL INTERAMERICANA. MEXICO 1976.
10. ORBAN BALINT, JOSEPH.  
"HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ORAL"  
7a. EDICION LA PRENSA MEDICA MEXICANA MEXICO 1969.
11. PEKKER R. YA.  
"ENFERMEDADES DE LOS DIENTES Y DE LA CAVIDAD ORAL".  
ED. MIR MOSCU 1980.

12. PENNINGTON, GERORGE W.  
"FARMACOLOGIA DENTAL".  
EDITORIAL LIMUSA pp. 238 MEXICO 1987.
13. PINDBORG.  
"CANCER Y PRECANCER BUCAL"  
EDITORIAL PANAMERICANA pp. 190 MEXICO 1981.
14. PUTHAWALA, A M.  
"THE ROLE OF AFTERLOADIN IRIIDIUM IMPLANT IN THE MANAGEMENT  
OF CARCIONAMA OF THE TONGUE".  
INTERNATIONAL JOURNAL OF RADIATION ONCOLOGY BIOLOGY  
VOL. 7 No. 3 PAG. 407. 1987.
15. "PRESCRIPCION MEDICA"  
EL PERIODICO DE LOS MEDICOS.  
JOEL S. ANDRADE. SEPT. 1989 AÑO 12 No. 139.
16. SHAFER, WILLIAM.  
"TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL".  
1986 EDITORIAL INTERAMERICANA pp. 940.
17. SLOTMAN, GUS.  
"THE INCIDENCE OF METASTASES AFTER MULTIMODAL THERAPY  
FOR CANCER OF THE HEAD AND NECK".  
VOL. 54. No. 9 PAG. 2009 1984.
18. THOMSON, C G R .  
(REVISTA)  
FRANCIA 1982. VOL. 9
19. TYLDESLEY, W. R.  
"MEDICINA BUCAL".  
EDITORIAL INTERAMERICANA pp. 130.  
MEXICO 1987.
20. VERMUND, H.  
"CARCINOMA OF THE TONGUE AND INCIDENCE AND PRÓGNOSIS  
RELATED TO SEX AND AGE".  
ACTA RADIOLOGIA/ ONCOLOGICA.  
VOL. 21, FASC. 3 PAG. 155 1982.
21. INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA.
22. INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES NUCLEARES.