

5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

NEOPLASIAS LINGUALES MESENQUIMATOSAS MALIGNAS
PRESENTACION DE CASO CLINICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :

LORENA MONZALVE ROMERO
ROCIO SALINAS GONZALEZ

ASESOR: HECTOR ACEVEDO RAMIREZ



MEXICO, D. F.

JUNIO 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

LORENA

A la C.D. JULIA URDIALES RAMOS

*Por haber luchado con nosotros
para obtener una meta*

A C.D. HÉCTOR ACEVEDO RAMÍREZ

*Por su apoyo para llegar a concluir
este trabajo y su amistad*

A MIS PADRES

*Que me ayudaron y apoyaron
en todo momento para ser lo que soy*

A MIS HERMANAS

Por su apoyo, comprensión y cariño

A DOS PEQUEÑOS SERES

Mariana y Nidia Andrea

A ROCIO

Por su amistad

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ROCTO

Primero quiero agradecerle a un gran amigo el me brinda su amistad incondicionalmente y siempre está presente cuando más lo necesito, gracias té doy Dios por permitirme subir un escalón más.

Muchas han sido las personas que han contribuido a la realización de está tesis.

Hemos tenido la ventaja de contar con el apoyo de los Cirujanos Dentistas: Héctor Acevedo Ramirez y Julia Urdiales Ramos, que nos han asesorado desde el inicio de nuestro trabajo, hasta culminarlo.

Les doy gracias a cada uno de nuestros sinodales por el apoyo brindado.

Agradezco a Lorena Monsalve, Hugo Andrade, Enrique Soria mis amigos de pupitre, quer me han ayudado en esta labor y con quienes compartí gratas experiencias profesionales, durante mi estancia en la universidad.

Agradezco especialmente a una persona con quien compartí gratos y preciados momentos en mi vida a ti Vicente Guadarrama Ramirez gracias por estar a mi lado cuando lo necesite.

Principalmente, quiero agradecerle a toda la familia Salinas: Paty, José, Reyna, Jesús y Brenda mis hermanos queridos.

A mis sobrinos Michelle, Abraham, Ezequiel, Dulce y a mi gran cariño Brandón.

A mis cuñados Adan, José y Anita que es mi brazo derecho en el hogar.

A mi abuelita Reyna Pérez, por el apoyo brindado.

En particular, a tres seres muy especiales en mi vida, a quienes debo lo que soy y son mi razón de ser: mis padres Jose Salinas Reyes y

Olga González de Salinas y mi pequeña hija Cristina Stphanie Salinas González por ser tan pacientes y cariñosos.

*Por esto y más,
muchas gracias.*

ÍNDICE

	<i>Páginas</i>
<i>INTRODUCCIÓN</i>	<i>1</i>
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i>	<i>2</i>
<i>JUSTIFICACIÓN</i>	<i>3</i>
<i>MARCO TEÓRICO</i>	<i>4</i>
<i>NEOPLASIAS</i>	
<i>DEFINICIÓN</i>	<i>5</i>
<i>NOMENCLATURA</i>	<i>5</i>
<i>CARACTERÍSTICAS</i>	<i>7</i>
<i>VÍAS DE DISEMINACIÓN</i>	<i>10</i>
<i>LENGUA</i>	
<i>HISTOEMBRIOLÓGIA</i>	<i>14</i>
<i>ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA</i>	<i>16</i>

LESIONES ELEMENTALES

PRIMARIAS 27

SECUNDARIAS 33

SARCOMA

DEFINICIÓN 39

CLASIFICACIÓN 39

DESCRIPCIÓN 40

CASO CLÍNICO 42

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y TIPOS DE TRATAMIENTO

CITOLOGIA 48

BIOPSIA 49

RESONANCIA MAGNÉTICA 56

TÓMOGRAFÍA COMPUTARIZADA 56

ULTRASONIDO 57

QUIMIOTERAPIA 57

	<i>Paginas</i>
<i>RADIOTERAPIA</i>	58
<i>CIRUGÍA</i>	58
<i>OBJETIVOS</i>	60
<i>DISEÑO METODOLÓGICO</i>	61
<i>RECURSOS</i>	62
<i>PRESENTACIÓN DE RESULTADOS</i>	63
<i>CONCLUSIONES</i>	73
<i>BIBLIOGRAFÍA</i>	76
<i>ANEXOS</i>	72

INTRODUCCIÓN

El cáncer de la cavidad bucal es una de las enfermedades más mutilantes que afligen al ser humano. Aunque puede aparecer a cualquier edad es una enfermedad que se presenta preponderantemente en las personas de la tercera edad. Muchos cánceres sólo son perceptibles cuando son muy grandes o involucran órganos difíciles de tratar, otros pueden detectarse tempranamente, tratarse y curarse, esta última forma es el caso del cáncer bucal, que se presta fácilmente a la detección, por su fácil acceso al diagnóstico precoz por el clínico alerta, por lo cual un examen minucioso es indispensable. Se dice que la mortalidad por cáncer podría reducirse en una tercera parte o aún a la mitad si se reconocieran los signos y síntomas iniciales y se proporcionara sin demora el tratamiento adecuado.

Los Cirujanos Dentistas tienen la oportunidad única de detectar neoplasias malignas en el examen bucal de rutina, cuando aún son asintomáticas, inocuas e insospechadas. Su participación en el control del cáncer será más efectiva si se adquieren conocimientos acerca de aspectos biológicos, epidemiológicos, preventivos, de detección temprana, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

Cabe destacar que en esta investigación nos avocaremos a las neoplasias malignas linguales ya que es la causa de mortalidad más elevada entre las lesiones malignas de cabeza y cuello, dado que dicho órgano es la localización más frecuente de cáncer bucal, puesto que es un órgano móvil con gran cantidad de vasos linfáticos y sanguíneos, que facilitan la metástasis.

Para complementar la investigación, se revisará un caso clínico de sarcoma lingual en una persona de la quinta década, a quien se le detectó la lesión en un examen de rutina.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las neoplasias linguales, como problema de salud pública, se asocian a factores ambientales externos e internos y son además causa de pérdida de productividad laboral y desarrollo económico.

Por otra parte, la presencia de neoplasias malignas linguales inhabilita al paciente ya que le impide la nutrición, la fonación, así como su integración social. Vale la pena señalar que la lengua siendo un órgano tan expuesto, es además, por sus componentes histológicos y su origen embrionario, un órgano que muestra cualquier cambio a nivel sistémico es por eso que se debe estudiar e investigar a fondo cada una de las diferentes lesiones que se presenten en el órgano lingual. Respecto a las neoplasias malignas, los carcinomas epidermoides son los más frecuentes dando una gran sintomatología. No es así el caso de los sarcomas, que inician su aparición como nódulos indoloros y cuando el paciente se presenta a consulta estos tumores denotan su agresividad e invasividad local y sistémica.

Es pues, de gran relevancia el que se estudie a detalle cada una de las diferentes lesiones malignas en lengua, y en el caso de los sarcomas primarios de tejidos linguales, se requiere de una mayor comprensión y conocimiento de la historia natural de los mismos ya que esto llevará a un mejor manejo de los pacientes.

JUSTIFICACIÓN

Las neoplasias malignas linguales representan el 4% del total de lesiones malignas, y ya que la lengua es un órgano con el cual el odontólogo está en contacto estrecho, se debe de tener especial atención y cuidado en su revisión, para así, poder diagnosticar y prevenir alteraciones durante la rehabilitación dental.

En ocasiones las lesiones linguales, son ignoradas pues se piensa que tienen relación con el uso de medicamentos y se deja de lado la revisión acuciosa. Es de gran importancia el que se haga énfasis en su exploración.

Por otra parte, los diferentes métodos diagnósticos nos pueden ayudar a diagnosticar cada lesión y por ende mejorar la calidad de atención, que redundará en la calidad de vida del paciente, por lo que durante el desarrollo de esta investigación haremos énfasis en este punto.

Es importante señalar que los cánceres de cabeza y cuello en México representan el 20% del total de cánceres en el cuerpo, el cáncer de cavidad bucal el 15% del 20% de cabeza y cuello, el sarcoma de cabeza y cuello el 6,5%, el sarcoma bucal el 4%, el sarcoma lingual el 1,5%.¹

NEOPLASIAS

Neoplasia (que en latín significa "nuevo crecimiento") es una anomalía en la diferenciación, maduración y control del crecimiento celular. Las neoplasias se reconocen por la formación de masas de tejido anormal (tumores).¹

El británico Ruper Willis define a la neoplasia como una "masa anormal de tejido, cuyo crecimiento es excesivo e incoordinado con el de los tejidos normales circundantes y persistente en la misma forma después del cese de los estímulos que provocaron el cambio".¹

Nomenclatura

Las neoplasias benignas y malignas, tienen dos componentes básicos: 1) las células neoplásicas en proliferación que constituyen su parénquima, y 2) el estroma de sostén, compuesto de tejido conectivo y vasos sanguíneos. Aunque las células parenquimatosas representan el frente de avance de las neoplasias y de este modo determinan su naturaleza, el crecimiento y la evolución de las neoplasias dependen crucialmente de su estroma.²

En algunos tumores, el soporte de estroma es escaso, y el tumor es blando y carnoso.

Las neoplasias benignas se designan añadiendo el sufijo - oma - a las células de origen. Por ejemplo, un tumor en los fibroblastos se denomina fibroma, un tumor cartilaginoso condroma, un tumor de osteoblastos osteoma, una neoplasia epitelial con patrones glandulares adenoma, si producen proyecciones digitiformes o verrugosas visibles al microscopio o a simple vista en superficies epiteliales se denomina papiloma, las que forman masas quísticas cistoadenomas, algunos producen patrones papilares que se proyectan hacia el interior de espacios quísticos se les denomina cistoadenomas papilares.¹

Cuando una neoplasia benigna o maligna forma una proyección visible macroscópicamente sobre una superficie mucosa y se proyecta a la luz, se denomina pólipo.1

Las neoplasias malignas siguen el mismo esquema que las benignas con algunas adiciones. Los tumores malignos que surgen en tejidos mesenquimales se denominan sarcomas (en griego sar- carnosos) debido a que tienen poco estroma de tejido conectivo y son carnosos; por ejemplo, fibrosarcoma, liposarcoma y leiomioma en tejido muscular liso y rabdomiosarcoma en tejido muscular estriado.2

Si se originan en células epiteliales derivadas de cualquiera de las tres capas germinativas se denominan carcinomas, las que tienen un patrón glandular al microscopio adenocarcinomas, el que produce células escamosas reconocibles y que surgen en cualquier epitelio del cuerpo se denominaría carcinoma de células escamosas.1

En la mayoría de las neoplasias, las células parenquimatosas guardan un estrecho parecido entre sí, como si todas ellas derivaran de una única célula. La diferenciación divergente de una única estirpe de células parenquimatosas crea lo que se denomina tumores mixtos.2

Estos tumores contienen componentes epiteliales diseminados en un estroma mixtoide que a veces contiene islotes de lo que parece cartilago o incluso hueso.2

La mayoría de las neoplasias, están compuestas de células representativas de un único estrato germinativo.

La nomenclatura de las neoplasias es importante debido a que denominaciones específicas tienen implicaciones clínicas específicas.3

Características de las Neoplasias Benignas y Malignas

En la gran mayoría de los casos, la diferenciación morfológica entre un tumor benigno y uno maligno no puede hacerse con considerable certidumbre.²

Las neoplasias son benignas o malignas, dependiendo de varias características, principalmente la capacidad de las neoplasias malignas de propagarse a partir del sitio de origen. Las neoplasias benignas crecen, pero permanecen localizadas.¹

Las neoplasias benignas son neoformaciones cuyas células se parecen mucho al tejido normal del que han derivado en su estructura celular, organización y actividad funcional. Sus células muestran un grado muy bajo de anaplasia (diferenciación). Su forma de crecimiento puede ser o no expansivo, su acción nociva se debe a la compresión de tejidos funcionalmente vitales o de conductos, carecen de la capacidad de infiltrar e invadir órganos vecinos y de provocar metástasis (diseminación) a distancia.⁴

En general existen criterios por los que pueden diferenciarse los tumores benignos de los malignos y se comportan de acuerdo con ellos, estos criterios son: 1) diferenciación y anaplasia; 2) tasa de crecimiento; 3) invasión local; 4) metástasis.²

- 1) Diferenciación y Anaplasia.- La diferenciación se refiere a la medida en la que las células parenquimatosas se parecen a las células normales comparables, tanto morfológica como funcionalmente. En general los tumores benignos están bien diferenciados.*

Por el contrario, las neoplasias malignas abarcan entre las bien diferenciadas y las indiferenciadas. La falta de diferenciación o anaplasia, se considera un sello de la transformación maligna. Literalmente, anaplasia significa formar hacia atrás, implicando

una revisión desde un alto nivel de diferenciación a uno menor, el cáncer bien diferenciado se forma por maduración o especialización de células indiferenciadas a medida que proliferan, mientras que el tumor maligno indiferenciado se forma por proliferación sin maduración de las células transformadas.²

La falta de diferenciación o anaplasia se caracteriza por cierto número de alteraciones morfológicas y funcionales. Las células y los núcleos muestran característicamente pleomorfismo - variabilidad del tamaño y de la forma - . Se pueden encontrar células mayores que sus vecinas y otras ser extremadamente pequeñas y de aspecto primitivo. De forma característica, los núcleos contienen abundante ADN y se tiñen de un tono oscuro (hipercromáticos).²

Debe señalarse que la presencia de mitosis no indica necesariamente que un tumor es maligno o que el tejido sea neoplásico.²

Otra característica es la formación de células tumorales gigantes, en las que algunas poseen un solo núcleo polimórfico, mientras otras exhiben dos o más núcleos. Además de las anomalías citológicas descritas, la orientación de las células anaplásicas esta notablemente distorsionada.²

- 2) *Tasa de Crecimiento.*- En general la tasa de crecimiento de los tumores guarda relación con su nivel de diferenciación, y por tanto la mayoría de los tumores malignos crece más rápidamente que los benignos.
- 3) *Invasión Local.*- Casi todos los tumores benignos crecen en forma de masas cohesionadas que se expanden, que permanecen localizadas en su lugar de origen y que carecen de la capacidad de producir metástasis a lugares distantes. Debido a que crecen y se expanden lentamente, habitualmente desarrollan un ribete de tejido conectivo comprimido, a veces

denominado cápsula fibrosa, que los separa de los tejidos del portador.

*Esta cápsula deriva en gran parte del estroma del tejido nativo, esta encapsulación tiende a contener la neoplasia benigna de forma que es una masa discreta fácilmente palpable y movable, que puede ser enucleada quirúrgicamente.*²

*El crecimiento de los cánceres se acompaña de la infiltración, invasión y destrucción del tejido de alrededor, y suele faltar un plano de clivaje bien definido, ya que esta mal delimitado del tejido normal de alrededor.*²

*La mayoría de los tumores malignos son manifiestamente invasores y puede esperarse que penetren en la pared por ejemplo del colon o del útero o que salgan en forma de hongo a través de la superficie de la piel. Esta tendencia a la invasión hace difícil su extirpación quirúrgica e incluso cuando el tumor parece estar bien circunscrito, es necesario eliminar un considerable margen de tejido aparentemente normal entorno a la neoplasia infiltrante; esta se conoce como cirugía radical.*²

*Después de la metástasis, la invasión es la característica más fiable para distinguir los tumores malignos de los benignos.*²

*Los cánceres in situ muestran las características citológicas de malignidad sin invadir la membrana basal.*²

4) Metástasis.- Las metástasis son implantes tumorales separados del tumor primario. La metástasis caracteriza de forma inequívoca como maligno a un tumor, debido a que las neoplasias benignas no dan metástasis.

Las metástasis se pueden producir solo si sobreviven suficientes células cancerosas en los tejidos para establecerse y proliferar en un

segundo ciclo. La generación del factor de angiogénesis tumoral (FAT) por las células cancerosas estimula el crecimiento de los nuevos capilares en la vecindad de las células tumorales, y favorecer la vascularización de las metástasis en crecimiento.

La capacidad de invasión de los cánceres les permite penetrar en el interior de los vasos sanguíneos, linfáticos y en las cavidades corporales, lo que les da la oportunidad de diseminación, con pocas excepciones, todos los cánceres pueden crear metástasis. Las principales excepciones son las neoplasias malignas de las células gliales del sistema nervioso central, y los carcinomas basocelulares de la piel.⁴

Por tanto es evidente que la capacidad de invadir y la metástasis son propiedades diferentes.

Cuanto más agresivo, más rápido crezca y mayor sea el tumor primitivo, más probable será que se produzca metástasis o lo haya hecho ya. Algunas lesiones bien diferenciadas de crecimiento lento a veces metastatizan ampliamente, y a la inversa, lesiones de rápido crecimiento permanecen localizadas durante años.²

No puede hacerse un juicio de probable metástasis por el examen anatomopatológico del tumor primario.²

Aproximadamente el 30% de los pacientes recién diagnosticados de tumores sólidos se presentan con metástasis. La presencia de metástasis reduce drásticamente la posibilidad de curación.²

Vías de Diseminación.

La diseminación puede hacerse de las siguientes formas: 1) siembra directa de cavidades o superficies corporales; 2) Diseminación linfática; 3) diseminación hematógena.²

1) *Siembra de Cavidades o Superficies Corporales:* Puede ocurrir siempre que una neoplasia maligna penetre en un <campo abierto> natural. La más frecuentemente implicada es la cavidad peritoneal, pero cualquier otra cavidad - pleural, pericárdica, espacio subaracnoideo o articular - puede resultar afectado, esta forma es especialmente, característica de los carcinomas de ovario.

2) *Diseminación Linfática:* El transporte a través de los linfáticos es la vía más común de diseminación de los carcinomas, pero debe recordarse que también los sarcomas pueden utilizar esta vía.

El patrón de afectación de los ganglios linfáticos siguen las vías naturales del drenaje, sin embargo, pueden saltarse los ganglios linfáticos locales - metástasis saltadas - debido a anastomosis venolinfáticas que por inflamación o radioterapia se han obliterado algunos conductos.

En muchos casos, los ganglios regionales actúan como una barrera eficaz contra la posterior diseminación del tumor. Es concebible que las células, tras ser detenidas en el interior del ganglio, puedan ser destruidas. En esta destrucción celular puede participar una respuesta inmunitaria específica del tumor, el crecimiento ganglionar puede ser causado por: 1) la diseminación y crecimiento de células cancerosas o 2) hiperplasia reactiva.

Por tanto, el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos en la vecindad de un cáncer no indica necesariamente diseminación de la lesión primaria.

4) *Diseminación Hematógena:* Esta vía es típica de los sarcomas pero también es utilizada por los carcinomas. Las arterias de pared más gruesa, son más difíciles de penetrar que las venas. En esta diseminación arterial, la distribución de las metástasis esta

condicionada por cierto número de factores. En el caso de la invasión venosa, las células transportadas por la sangre siguen el flujo venoso del drenaje del lugar en que brota el tumor.

Es comprensible que los lugares de afectación secundaria más frecuentes en este tipo de diseminación hematógena sean el hígado y los pulmones. Todo el territorio de la porta drena en el hígado y toda la sangre de la cava fluye a los pulmones.

Latencia de las metástasis.- las células cancerosas que se propagan a sitios distantes quizás permanezcan inactivas en ese lugar a veces por muchos años. La presencia de estas células cancerosas latentes (o metástasis subclínicas de crecimiento lento) ha conducido a intentar erradicarlas mediante la quimioterapia general, después del tratamiento del tumor primario.1

El desarrollo de metástasis demoradas ocasiona que sea difícil declarar a un paciente curado con certeza. La supervivencia de 10 y 20 años son más bajos que los de supervivencia de 5 años, lo cual sugiere que muchos pacientes experimentan metástasis tardías.

Las metástasis diseminadas son incurables en su mayor parte. Sin embargo, los adelantos recientes en la terapéutica anticancerosa han hecho surgir esperanzas de curación en unos cuantos tipos de cáncer diseminado, que incluyen algunas leucemias, linfoma maligno, coriocarcinoma y neoplasias de células germinales testiculares.

LENGUA

*La lengua es un órgano muscular envuelto por una membrana mucosa y cumple dos funciones principales: actividad muscular y actividad sensitiva. La primera nos ayuda a ingerir, dirigir el alimento hacia los dientes, amasarlo y mezclarlo con la saliva, deglutirlo y hablar. La función sensitiva incluye percepción de calor, frío, dolorosa, táctil y discriminación química, saborear.*⁵

HISTOEMBRIOLOGÍA

El inicio de su desarrollo aparece al final de la cuarta semana embrionaria después de una serie de divisiones mitóticas repetidas en el cigoto, éste último es el resultado de la unión de los gametos masculino y femenino conocido como fertilización. 6

*Al principio tiene forma de semilla llamada mórula, más tarde forma una esfera hueca la blástula y aún más tarde forma la gástrula, un tubo hueco que consta de tres capas: la externa o ectodermo, la media o mesodermo y la interna que reviste al tubo endodermo (futuro conducto digestivo).*6

*Aproximadamente un mes después de la fertilización el centro de crecimiento que rige el desarrollo de las distintas partes de cara, nariz, maxilares y porciones del paladar, muestra un aumento en su actividad. Este centro está representado primero por una concavidad conocida como estomodeo que es formada por el ectodermo. El estomodeo está separado de la parte superior del tubo digestivo anterior por la membrana bucofaringea. Al principio de la cuarta semana de desarrollo se rompe la membrana de modo que el estomodeo se continúa con el intestino anterior.*7

*Después de la rotura de la membrana bucofaringea, se forman pares de arcos, los arcos branquiales, a los lados de las futuras áreas faciales y cervicales. Los nombres son: premaxilar inferior, maxilar inferior, hioides, primero, segundo, tercero, cuarto y quinto branquiales propiamente dichos.*7

La lengua crece a partir de los arcos maxilar inferior, hioides y primero y segundo branquiales propiamente dichos. El hueso hioides al que se fija la base de la lengua se forma por la unión de los arcos hioideo y primer branquial propiamente dicho.8

Las dos partes de la lengua (cuerpo y raíz) tienen su origen en distintos arcos. El cuerpo está hecho completamente por el arco maxilar inferior o segundo. La raíz se desarrolla a partir de los arcos hioideo, primero y segundo branquiales. Al principio de su formación, las partes de la lengua están completamente separadas; pero más tarde se fusionan.7

El rápido crecimiento del mesénquima del segundo arco o maxilar inferior produce dos tubérculos linguales laterales y uno central llamado tubérculo impar. Por detrás del tubérculo impar se forma otra eminencia producida por el mesénquima del arco hioideo y de los arcos branquiales propiamente dichos primero y segundo, esta es la cúpula. El tercer abultamiento central resultado del segundo arco branquial propiamente dicho, es la futura epiglottis. Los tubérculos laterales crecen y se fusionan, formando el cuerpo, o sea, los dos tercios anteriores de la lengua.

La masa de la lengua la constituyen músculos estriados. Algunos de estos están formados indudablemente a partir del mesénquima de los arcos respectivos.9

Las excrescencias de tejido conectivo cubiertas por epitelio en la superficie de la lengua se llaman papilas linguales, aparecen entre la novena y la undécima semanas del desarrollo. Los corpúsculos o bulbos gustativos se producen en la octava o novena semanas.

Las glándulas salivales se originan de la membrana bucofaringea en su parte anterior surgen del ectodermo y por atrás de la membrana surgen del endodermo. Su desarrollo es idéntico independientemente de la capa germinativa de origen. 7

*Cada una empieza como una sólida prolongación de epitelio hacia abajo, hacia el mesenquima, a medida que el cordón de epitelio se alarga penetra más profundamente en el tejido conectivo, donde los extremos empiezan a ramificarse repetidamente cuando termina esta ramificación, los extremos forman pequeñas masas celulares de forma esférica llamadas acinos o alveolos. Estos sintetizan la secreción salival y las ramas se vuelven tubos huecos o conductos que drenan los acinos. La agrupación de los acinos y sus conductos correspondientes en lobulillos ocurre en el sexto mes, la glándula sublingual aparece en la octava semana.*⁶

ANATOMIA Y FISILOGIA

*La lengua es un órgano muscular ubicado en el piso de la cavidad bucal, que se limita hacia arriba con el paladar duro, hacia delante y a los lados con los órganos dentarios, en su superficie dorsal encontramos tres regiones: ápex (punta), cuerpo y raíz (base). Los dos tercios anteriores están formados por el ápex y el cuerpo, el tercio posterior queda en la faringe.*¹¹

*El cuerpo está dividido longitudinalmente por un surco medio y la división hecha con tejido conectivo que queda por debajo se llama tabique lingual. La división entre el cuerpo y la base esta dada por papilas circunvaladas dispuestas en forma de "V" invertida llamada surco terminal.*¹¹

*La superficie dorsal del cuerpo lleva numerosos pliegues e invaginaciones mucosas llamados papilas linguales. La base de la lengua muestra muchas protuberancias irregulares que son las amígdalas linguales.*⁸

La capa mucosa del epitelio y de la lamina propia son muy diferentes para el dorso y el vientre de la lengua de acuerdo a su histología. En el dorso, el epitelio que lo cubre es estratificado, escamoso y queratinizado, se fija firmemente a la lamina propia. El vientre esta cubierto por una capa delgada de epitelio estratificado, escamoso y no queratinizado, la fijación de epitelio y tejido conectivo no es estrecha por la cantidad y altura de los clavos epiteliales y la delgada membrana basal.

La lamina propia en el vientre es delgada y laxa, es elástica de modo que ocurren cambios rápidos en forma y diámetro de la lengua durante el movimiento. En la superficie dorsal es más compacta y esta firmemente fijo a las vainas musculares periféricas. El tejido conectivo esta organizado en protuberancias o papilas linguales que están cubiertas por epitelio; el epitelio que las cubre tiene clavos epiteliales. El tejido conectivo esta organizado y forma papilas secundarias, mientras el que constituye el centro de la papila lingual se conoce como papila primaria. Las papilas linguales son de cuatro tipos: filiformes, fungiformes, foliáceas y caliciformes (circunvaladas).

Las características de cada una de las papilas son las siguientes:

Papilas filiformes: Son numerosas y pequeñas, miden aproximadamente de dos a tres milímetros tiene extremos aguzados orientados hacia atrás; el epitelio cornificado le confiere su color grisáceo a la lengua.

Papilas fungiformes: Están distribuidas entre las papilas filiformes, miden aproximadamente dos milímetros, aparecen en intervalos regulares y en menos cantidad, su forma se asemeja a la de un hongo, con una parte superior más ancha y redondeada la otra es más angosta, su núcleo de tejido conectivo esta muy vascularizado y el epitelio es más fino debido a su menor cornificación por lo que son rojas, pueden tener algunos corpúsculos o bulbos gustativos.

Papilas foliáceas: Forman de tres a ocho pliegues mucosos paralelos a cada lado de la lengua, en la unión del cuerpo con la raiz, llevan corpúsculos gustativos y conductos excretores de las glándulas de Von Ebner, se encuentran más desarrolladas en el momento del nacimiento y son menos pronunciadas en el adulto.

Papilas caliciformes (circunvaladas): Son siete u once y marcan el límite entre el cuerpo y la base de la lengua, pueden tener más de un milímetro de altura y más de tres milímetros de diámetro, están hundidas y por ello no se proyectan sobre la superficie de la lengua, su forma se parece a la cabeza de un hongo.

Los corpúsculos o bulbos gustativos son órganos del sabor y pueden discriminar substancias saladas, ácidas, dulces y amargas. Son esféricos y miden siete nanomicras de altura aproximadamente, pueden encontrarse en paladar y faringe, cada corpúsculo consta de cuatro partes: 1) Células gustativas con cilios terminales; 2) Células de sostén para las fibras nerviosas; 3) Células de sostén para sus terminaciones; 4) Poro gustativo en el que se extienden cilios gustativos.

En la lengua encontramos glándulas de secreción y son llamadas glándulas linguales de las que se conocen tres tipos: a) las que se distribuyen sobre el cuerpo de la lengua glándulas de BLANDIN - NUHN o anteriores; b) sobre la raiz glándulas de VON EBNER o posteriores, y c) en el área amigdalina glándulas AMIGDALINAS o posteriores profundas. Otro grupo de glándulas asociadas con el surco de la lengua son las glándulas sublinguales.

Como ya se mencionó, la lengua es un órgano muscular el cual presenta dos grupos de músculos: el intrínseco, están agrupados según la orientación de sus fibras verticales, que se encuentran en los márgenes laterales del cuerpo; transversales se extienden desde el tabique lingual para formar una red; longitudinales localizadas por encima y por debajo de los transversales formando dos capas; una

en el lado dorsal llamada longitudinal superior y la otra en el lado ventral llamada longitudinal inferior, esta disposición de fibras musculares le confieren a la lengua movimientos intrincados. Los músculos extrínsecos tienen su origen fuera de la lengua y sirven para asegurar la posición de la lengua en la boca. 11

La inervación de la lengua está dada por tres nervios el V par craneal o trigémino, el VII par craneal o facial, y el XII par craneal o hipogloso. 11

El trigémino es un nervio mixto, el más voluminoso incluye tres ramas sensoriales, oftálmica, maxilar y mandibular, esta unido a la cara lateral del puente por dos raíces, la sensorial, voluminosa incluye el ganglio trigeminal o semilunar Ganglio de Gasser que se localiza en una fosa de la cara interna de la porción petrosa del temporal. 12

A partir de dicho ganglio, el nervio oftálmico penetra en la órbita por la fisura orbital superior, el nervio maxilar cruza el foramen redondo y el nervio mandibular hace lo propio a través del foramen oval. La pequeña rama motora se origina en el núcleo del puente y sus fibras se unen al nervio mandibular e inervan los músculos que participan en la masticación. Dichas fibras motoras constituyen la porción motora del nervio trigémino.

La porción sensorial del trigémino recibe impulsos relacionados con el tacto, el dolor y la temperatura.

El nervio oftálmico recibe fibras sensoriales de la piel del párpado superior, el bulbo del ojo, las glándulas lagrimales, la parte superior de la cavidad nasal, las caras laterales de la nariz, la frente y la mitad anterior del cuero cabelludo.

El nervio maxilar está compuesto por fibras sensoriales provenientes de la mucosa de la nariz, el paladar y algunas partes de la faringe, de los dientes y el labio superior, el carrillo y el párpado inferior.

El nervio mandibular transmite impulsos sensoriales de los dos tercios anteriores de la lengua y los dientes inferiores, de la piel que cubre a la mandíbula y la porción lateral de la cabeza situada por delante del oído y a la mucosa del suelo de la boca.

Las fibras sensoriales de las tres ramas del nervio trigémino llegan al ganglio trigeminal y terminan en un núcleo del puente, también incluyen fibras provenientes de los propioceptores de los músculos que participan en la masticación.

El Facial, nervio mixto, sus fibras motoras tienen a sí mismo su origen en un núcleo del puente, atraviesa la porción petrosa del temporal y se distribuye en músculos de la cara, cuero cabelludo y cuello, los impulsos que transmiten dichas fibras desencadenan la contracción de los músculos de la expresión facial. Algunas fibras motoras se distribuyen a las glándulas lagrimales, sublinguales y submandibulares.¹²

Las fibras sensoriales se originan en la yema gustativa o folículos gustatorios de los dos tercios anteriores de la lengua y llegan al ganglio geniculado, sitio desde el cual se dirige hacia un núcleo del puente que envía fibras al tálamo, mismo que finalmente transmite los impulsos al área gustativa de la corteza cerebral.

Por lo expuesto la porción sensorial del nervio facial transmite sensaciones relacionadas con el gusto, los propioceptores de este nervio se localizan en el músculo de cara y cuero cabelludo.

El hipogloso nervio mixto, sus fibras motoras tienen origen en un núcleo de la médula oblongada atraviesan el canal hipogloso <agujero condíleo posterior> e inervan los músculos linguales, estas

fibras transmiten impulsos relacionados con la articulación del lenguaje y con la deglución.12

La porción sensorial del nervio hipogloso consiste en fibras que tienen origen en los propioceptores de los músculos linguales y terminan en la médula, conducen impulsos relacionados con sensaciones musculares.

IRRIGACIÓN

Arteria lingual.- la arteria de la lengua recibe también algunas ramificaciones del palatino inferior, rama del facial y la faringea ascendente.5

La arteria lingual nace generalmente de la cara interna, de la carótida externa y a 1.5 o 2 cm por encima de su origen (un centímetro por arriba de la carótida superior según Farabeull).

Se describe primeramente una curva de concavidad inferior hasta el asta mayor del hueso hioides, en esta primera parte de su trayectoria, la arteria esta aplicada al constrictor medio de la faringe, se dirige enseguida hacia delante, pasa por encima del asta mayor del hueso hioides se introduce bajo el músculo hiogloso y se sitúa por fuera del constrictor medio.

Después la arteria lingual se dirige oblicuamente hacia arriba, adentro y adelante, por debajo del lingual inferior, por fuera del geniogloso y llega al borde anterior del hiogloso en donde se divide en dos ramas terminales, la sublingual y la ranina.

Ramas colaterales.- la arteria lingual da dos colaterales, un ramo suprahiodeo y la arteria dorsal de la lengua.

Suprahioides: Sigue el borde superior del hueso hioides y se anastomosa por detrás del geniohioides con el lado del opuesto.

La arteria dorsal de la lengua: se desprende de la lingual que corresponde, a través del hiogloso al vientre posterior del digástrico, asciende al lado de la base de la lengua y se distribuye en el pilar anterior del velo del paladar, la epiglotis y la base de la lengua.

Ramo terminal.- La arteria sublingual se dirige hacia delante por la cara interna o profunda de la glándula sublingual, da ramos a esta glándula; un ramo al frenillo de la lengua, la arteria del frenillo y después se divide en dos ramos terminales.

Un mentoniano, destinado al mentón y otro mandibular para la porción del maxilar inferior relacionado con los incisivos (Bertelli).

La arteria ranina se dirige hacia arriba y hacia delante en el borde inferior del músculo lingual inferior hasta la punta de la lengua donde termina. Vasculariza a los músculos y a la mucosa de la lengua.

Vena.- La sangre venosa drena en las venas linguales profundas, satélites de la arteria lingual y sobre todo en las venas linguales principales o raninas.

Venas linguales.- la sangre venosa fluye de cada lado por medio de tres grupos de venas que son: las venas linguales profundas, las venas dorsales y la vena ranina.

Las venas linguales profundas de pequeño calibre son satélites de la arteria lingual.

Las venas dorsales acompañan a la arteria dorsal de la lengua, las venas raninas o venas linguales principales son dos una derecha y otra izquierda; desciende desde la punta hacia la raíz de la lengua, por debajo de la mucosa, de la cara inferior de la lengua, a través de la cual se transparenta.

Más abajo, cada una de ellas sigue el borde inferior del nervio hipogloso y pasa con él sobre la carótida externa del músculo hiogloso que la separa de la arteria.

Cada vena ranina recibe las venas dorsales y las venas linguales profundas del mismo lado. De la unión de estas diferentes venas se forma un tronco común, la vena lingual propiamente dicha que se vierte en la yugular interna aisladamente o por el tronco tirolinguofacial.

MÚSCULOS DE LA LENGUA

*Se compone de 17 músculos de los cuales 8 son par y un impar, el lingual, unos nacen de los huesos vecinos de la lengua, otros tienen su origen en la misma lengua y finalmente otros pertenecen a la musculatura de la faringe.*⁵

1.- Geniogloso: forma de abanico, aplanado transversalmente y esta situado por encima del geniiohioideo.

El músculo geniogloso se separa del situado en el lado opuesto por el septum lingual, hacia abajo por una delgada capa de tejido celular; frecuentemente cruzada en la cercanía del septum por fibras entre cruzadas de ambos músculos.

Acción.- las fibras inferiores llevan al hueso hioides y la lengua hacia arriba y adelante, sus fibras medias atraen la lengua hacia delante, sus fibras anteriores retraen la punta de la lengua hacia abajo y

hacia atrás, cuando se retrae totalmente el geniogloso retrae la lengua hacia el piso de la boca.

2.- *Lingual inferior: delgado haz carnosos aplanados transversalmente situado por afuera del geniogloso.*

Acción.- Abate y retrae la lengua.

3.- *Hiogloso: aplanado cuadrilátero y situado en la parte lateral de la lengua.*

Algunas veces el hiogloso se divide en dos haces musculares basiogloso y el ceratogloso que se insertan, el primero en el cuerpo y el segundo en los cuernos mayores del hueso hioides.

Acción.- Depresor y retractor de la lengua.

4.- *Estilogloso: Músculo largo y delgado.*

Acción.- Es el de ensanchar la lengua y la lleva hacia arriba y atrás.

5.- *Palatogloso o Glosostafilino: Músculo fino, aplanado y delgado.*

Acción.- Eleva la lengua, la dirige hacia atrás y estrecha el istmo de las fauces.

6.- *Amigdalogloso: Delgado haz muscular, muy raro (viela).*

Acción.- Levanta la base de la lengua.

7.- *Faringogloso: Con este nombre se designa un fascículo del constrictor superior de la faringe que se prolonga en el borde lateral de la lengua, sus fibras se confunden con las del estilobulbo, del lingual inferior y las del geniogloso.*

Acción: Retrae la lengua hacia atrás y arriba.

8.- *Transverso: fibras transversales van desde la cara lateral del septum lingual hacia la cara profunda de la mucosa del borde lateral de la lengua.*

Acción: Alarga y estrecha la lengua.

9.- *Lingual superior: Músculo impar y medio, lámina delgada subyacente a la mucosa dorsal de la lengua.*

Acción: Deprime y acorta la lengua.

*Mucosa.- Esta constituida por un epitelio pavimentoso estratificado y por una dermis espesa y densa, llamada fascia linguae, en la cual se insertan las fibras musculares que se fijan en la mucosa lingual.*⁵

La lengua siendo un órgano tan expuesto, es además, por sus componentes histológicos y su origen embrionario, un órgano que muestra cualquier cambio a nivel sistémico es por eso que se debe estudiar e investigar a fondo cada una de las diferentes lesiones que se presentan en ella.

LESIONES ELEMENTALES

Cuando se altera el equilibrio por alguna razón, el organismo nos permite detectar señales. Dichas señales o signos objetivos que se manifiestan en la mucosa bucal son llamadas lesiones elementales; pueden desarrollarse sobre una mucosa previamente sana, y son llamadas lesiones elementales primarias.¹³

Si por el contrario derivan de las primarias, es decir, son consecuencia de la evolución de una lesión primaria, las denominamos lesiones elementales secundarias.

Es tan importante el reconocimiento clínico de estas lesiones, que su desconocimiento nos impide interpretar lo que nos cuenta otro profesional acerca de su paciente o lo que nosotros queremos transmitir a otro colega sobre un determinado caso.¹³

Lesión Elemental Primaria

1) Lesiones que no alteran o modifican el relieve de la mucosa.

Mancha: Cambios localizados de color que no modifica la consistencia, relieve o espesor de la mucosa.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2) Lesiones que modifican el relieve de la mucosa lesiones elementales primarias.

a) Contenido sólido

Pápula- lesión que se eleva sobre la superficie de la mucosa, circunscrita, que evoluciona espontáneamente y no deja cicatriz de tamaño pequeño o pueden ser epiteliales.



Mácula pápular- lesión papulosa con cambio de coloración en el tejido que lo rodea.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Placa- Lesión elevada, circunscripta de diámetro mayor que las pápulas, límites netos y superficies por lo regular rugosas o verrugosa. Varias pápulas que confluyen pueden simular una placa, pero es necesario identificar con aumento cada elemento.



Vegetación- Lesión elevada sólida exofítica (hacia afuera) integrada por varios elementos con aspecto de coliflor, su superficie es húmeda y la consistencia es firme y la superficie es seca y quebradiza, se denomina verrugosidad.



TESIS CON
FOLIA DE ORIGEN

Nódulo- lesión sólida, circunscripta de localización en la dermis baja o hipodermis, perceptible a la palpación.



Tubérculo- lesión sólida circunscripta ubicada en la dermis alta, que deja cicatriz.

Tumor- semiologicamente se describe como una lesión circunscripta que tiende a crecer sin limite o puede detenerse; de evolución crónica y con tendencia a persistir clinicamente puede asumir el aspecto de lesiones elementales (úlceras, vegetación, erosión).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

b) De contenido líquido

Vesícula- Lesión elevada de contenido líquido pequeño y no deja cicatriz. Si bien tiene corta vida en la cavidad bucal, la erosión secundaria se resuelve sin dejar rastros.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ampolla- Lesión elevada, circunscripta del tamaño de una lenteja o mayor, de contenido líquido. Puede ser intraepitelial o subepitelial. Tiene corta vida en la mucosa bucal quedando una erosión que se resuelve sin secuelas.



Quistes- Semiologicamente es una lesión elevada, circunscripta de contenido líquido, renitente que hace relieve en la superficie de la mucosa. También se define como una cavidad patológica cubierta de epitelio.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pliegue y Surcos- Lesiones lineales únicas o múltiples, en cuyo epitelio no existe solución de continuidad como es en el caso de las fisuras.



Lesiones Elementales Secundarias

Erosión- Pérdida de la sustancia en el epitelio, circunscripto, que no llega a interesar a la basal, por lo tanto es resolutive y no deja cicatriz.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Úlceración- Pérdida de la sustancia compromete el vértice de las papilas de corión y puede dejar cicatriz. Son de evolución aguda o subaguda.



Úlcera- Pérdida de la sustancia que llega también más allá de la basal y es de evolución crónica. En este caso compromete la base de las papilas.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fisura o Grieta- Polución de continuidad lineal. El epitelio no está intacto (queilitis comisural).



Perforación- Destrucción total de una pared de la cavidad bucal puede ser aguda o crónica.



Pseudomembrana- Formación de tejido fiabre gris amarillento, sobre superficies erosionadas o ulceradas. Si su origen es la coagulación del plasma exudado, que queda atrapado en la red de fibrina, junto con restos epiteliales necróticos.



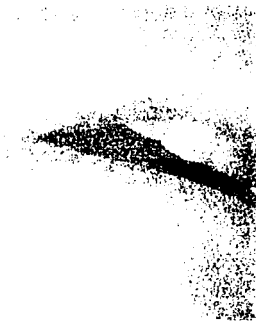
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Costra- Es la desecación de un líquido hemático.



Escara- Es una porción de tejido necrótico, generalmente provocado por causas químicas (ácido acetilsalisílico, ácido tricloroacético).

Escama- El desprendimiento de las laminillas córneas del epitelio de la mucosa bucal pueden deberse a procesos inflamatorios en la dermis (escamas primarias) o posteriores a la existencia de vesícula o ampolla (escamas secundarias).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cicatriz- Es el proceso de reparación de la pérdida de la sustancia en un tejido. La reparación puede dejar una zona atrófica (queloidé).



Gangrena- Hay necrosis aguda con el agregado de la putrefacción microbiana. Es de color negruzco y maloliente.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SARCOMAS

Los sarcomas son un grupo de neoplasias del cual se conoce muy poco sus características celulares y moleculares, teniendo en cuenta que el linaje celular del cual provienen son células pluripotenciales que tienden a desdiferenciarse formando unidades con matrices que estimulan la proliferación celular bloqueando la senescencia celular.

Es importante señalar que cuando se inicia la transformación maligna de manera extrínseca e intrínseca, los sarcomas a diferencia de los carcinomas poseen implicados mecanismos de mutagénesis, es por ello que se convierte en un modelo muy importante en su estudio dentro de la biología celular y la biología molecular.^{14,15,16}

Lo anteriormente descrito juega un papel muy importante dentro del comportamiento clínico de estos tumores, en especial las lesiones en boca ya que siendo esta el área de entrada de los nutrientes un paciente con este tipo de lesiones y debido a la acelerada progresión de estos tumores el paciente decae sistémicamente demasiado rápido.

Es un tumor poco frecuente en la cavidad bucal de estirpe conjuntiva puede ser diagnosticado por citología, cuando la evolución afecta la mucosa bucal.¹⁷

Los sarcomas son tumores malignos de origen mesenquimatoso y se pueden presentar: fibrosarcoma, osteosarcoma, condrosarcoma y liposarcoma.¹⁸

Los caracteres citológicos de malignidad son evidentes; las células muestran formas irregulares, pueden ser ovales, redondas, fusiformes con prolongaciones únicas o múltiples, los núcleos pueden ser nucleolados y mostrar distribución irregular de la cromatina; en ocasiones muestran núcleos desnudos.¹⁹

Las lesiones mesenquimatosas benignas presentan un comportamiento no invasivo local y no involucran la vida del paciente estas se describen a continuación.20,21

- Nombre: Rabdomioma.
- Características Clínicas: Nódulos solitarios definidos de crecimiento lento y asintomático.
- Características Histopatológicas: Tumor derivado de músculo estriado consistente en células redondas y grandes con citoplasma eosinófilo granular y estriaciones cruzadas e irregulares.
- Tratamiento: Escisión quirúrgica simple.

- Nombre: Lipoma.
- Características Clínicas: Lesión amarilla-rosada, se presenta por lo regular en lengua, piso de boca, pliegue mucovestibular, es unilobulado e indoloro.
- Características Histopatológicas: Lesión consistente en células adiposas que se presentan en cantidades variables entrelazadas a cordones de colágena y una pequeña cantidad de vasos sanguíneos.
- Diagnóstico Diferencial: Fibroma, neuroma, hiperplasia fibrosa, tejido linfoide reaccional.
- Tratamiento: Extirpación quirúrgica, con recurrencia rara.

Las lesiones mesenquimatosas malignas presentan un comportamiento de alta agresividad, se describen a continuación.
22,23

- *Leiomioma:* Compuesto por fibras musculares lisas indiferenciadas entremezcladas con células fusiformes que representan un patrón microscópico difuso con diferentes grados de mitosis.
- *Rabdomioma:* Presenta tres tipos histológicos diferentes que es el pleomórfico, embrionario y alveolar, son células fusiformes en estrias transversas que se presentan en diferentes etapas de la vida.
- *Fibrosarcoma:* Neoplasia infiltrativa con destrucción local importante con aumento de volumen que produce una asimetría en un crecimiento más o menos rápido. Proliferación de fibroblastos y la formación de fibras de colágeno y reticulina. Las células pueden tener un aspecto indiferenciado con figuras mitóticas aberrantes.
- *Liposarcoma:* tiene diferentes tipos histológicos que son mixoide, de células redondas, pleomórficos con un grado de diferenciación variable en adipositos y adipoblastos.

CASO CLINICO

Varón de 50 años de edad que se presenta a la clínica con una lesión en el tercio anterior de la lengua de crecimiento rápido y progresivo, es una masa tumoral infiltrante asintomática de gran volumen que impide la fonación y la deglución, el paciente presenta pérdida de peso importante, caquexia, es VIH negativo, para el diagnóstico definitivo se realizó biopsia preoperatoria de la lesión cuyo diagnóstico fue la de sarcoma lingual, (fibrosarcoma) a este paciente se le realizó una resección total de la lesión, además se le dió radioterapia y quimioterapia en el Centro Medico Nacional la lesión escindida en su totalidad fue procesada, para estudio histopatológico a nivel óptico y electrónico, así como estudios inmunocitoquímicos y análisis celular y molecular.²⁶

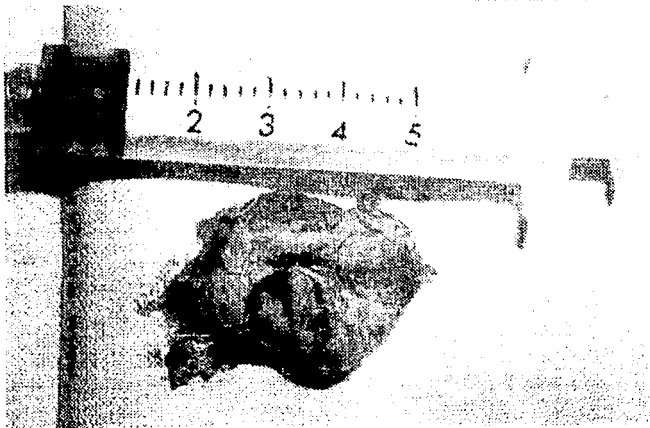
Conociendo los diferentes tipos de sarcomas mesenquimatosos, benignos y malignos podemos determinar que métodos de diagnóstico se emplearan y así mismo el tipo de tratamiento utilizado para cada uno de ellos.

LESIÓN EN LA LENGUA DEL PACIENTE



*Sarcoma lingual en el tercio anterior de la lengua
(fibrosarcoma lingual)*

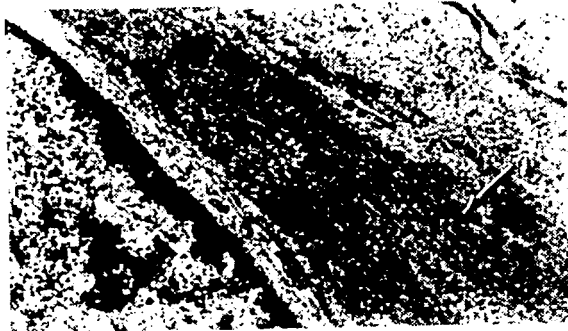
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LESIÓN EXTIRPADA

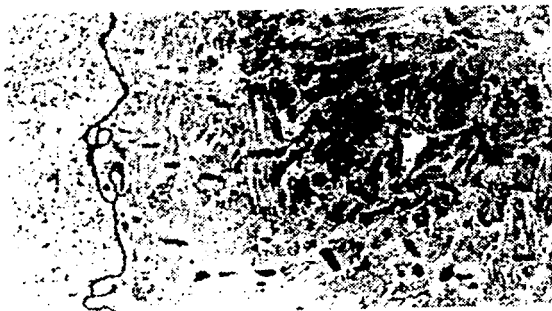
Se hace la comparación de la lesión extirpada en tamaño con una jeringa hipodérmica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CORTE HISTOLÓGICO DE FIBROSARCOMA LINGUAL



La lesión extirpada vista a través del microscopio electrónico.



División mitótica vista a través del microscopio electrónico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

46

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y TIPOS DE TRATAMIENTO

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

*El diagnóstico de cáncer es en particular difícil debido a sus diversas manifestaciones. Los médicos deben considerar la posibilidad de que una neoplasia sea la causa de los síntomas en cualquier paciente en quien el diagnóstico no resulte obvio.*²⁷

Una historia clínica minuciosa es el primer paso esencial en el diagnóstico. Esta incluye historia familiar (para la predisposición genética a trastornos asociados con un índice elevado de cáncer), historia social (tabaquismo), historia ocupacional (mineros), dieta (pescado ahumado, aflatoxina), origen geográfico, historia sexual (elevada incidencia de hepatitis B), y de procreación. 27

Una historia completa considera todos los posibles factores causales, así como los efectos posibles de la neoplasia para un paciente particular.

El examen físico se orienta al hallazgo de síntomas o signos de localización, para descubrir una lesión en forma de masa, de la cual puedan tomarse muestras por biopsia o aspiración para un diagnóstico histológico.

Cuando aparecen por primera vez síntomas y signos asociados con cáncer, la enfermedad suele estar en una etapa avanzada. Para llevar al máximo las probabilidades de curación deben practicarse exámenes regulares (detección) de individuos asintomáticos. Desafortunadamente, no hay métodos de detección para la mayor parte de los cánceres.

A continuación describiremos cada uno de los métodos de diagnóstico que se ocupan para la detección de cáncer.

Citología Exfoliativa

El examen citológico de células es un método útil y apropiado para diagnosticar cáncer. Pueden obtenerse muestras para exámenes citológicos por diversas técnicas.²⁷

1.- Las células exfoliadas de una neoplasia maligna contigua. El reconocimiento de células malignas en frotis de sangre (como en las leucemias) o de médula ósea (leucemias, mieloma, carcinoma metastásico) se basa en principios similares.

2.- Puede practicarse en cepillado o raspado de epitelio o de una lesión que se observó por endoscopia, con el fin de obtener células para examen.

3.- Es factible pasar una aguja fina (calibre 22) en casi cualquier sitio, para aspirar de manera directa el material de una lesión de masa (aspiración por aguja fina). Se practican frotis con las células obtenidas para examen citológico.

El diagnóstico citológico es muy preciso cuando se practica por un patólogo entrenado. No obstante se requiere experiencia considerable para distinguir células malignas de células que muestran anomalías celulares asociadas con regeneración, reparación, metaplasia, inflamación o algunas deficiencias vitamínicas.²⁹

El uso creciente de técnicas de inmunoperoxidasa ha mejorado la confiabilidad en la identificación de la célula y el tumor. La regla general de que el diagnóstico citológico debe confirmarse por diagnóstico histológico, antes de que se realice un tratamiento radical, se ha modificado al aumentar la confianza en las técnicas citológicas e inmunohistoquímicas.

Biopsia

Se hará de inmediato aunque se tenga la seguridad de un diagnóstico clínico exacto, ya que no es posible trabajar en cancerología sin el examen anatomopatológico, establecerá además la clase del tumor.¹⁷

Hay que desterrar el terror a la biopsia que es una técnica muy sencilla en el consultorio.

La hemorragia si se llega a producir se cohibe con una esponja con sustancia coagulante de reabsorción espontánea (spongostan) y/o una compresa con gasa manteniendo durante algunos minutos.

La diseminación del cáncer no se producirá si se procede con técnica correcta.

Se hará con anestesia local, para la obtención de material biopsico, es fácil de realizar con xilocaína y sin peligro alguno, la punción se hará por fuera y a ambos lados de la lesión.

La toma deberá realizarla si es posible el oncólogo o el patólogo, para elegir el lugar adecuado. Se preferirá tomar algo de mucosa sana o vecina al tumor, debe ser profunda. Si la lesión es pequeña la biopsia debe ser excisional (totalidad de la misma).

Biopsia incisional.- En lesiones demasiado grandes se retira una pequeña parte para su examen, así se determinará el tratamiento, si ha de ser conservador o radical.

Técnica de biopsia.- Es un procedimiento simple puede ser efectuado por el odontólogo, tomando precauciones.

Rara vez esta contra indicada en lesiones cuyo diagnóstico no ha sido establecido. Para obtener una muestra adecuada es preciso considerar los siguientes puntos:

a.- No pintar la superficie de la zona para biopsia con yodo ni con antiséptico muy colorado.

b.- Se utiliza anestesia infiltrativa, no inyectar la solución anestésica directamente en la lesión, inyectar en la periferia de la lesión.

c.- Usar un bisturi filoso para no desgarrar el tejido.

d.- Si es posible, incluir un borde de tejido normal en la muestra.

e.- Poner cuidado en no mutilar la muestra al tomarla con la pinza.

6.- Fijar el tejido inmediatamente en un frasco con formol al 10%, bien cerrado, ajustando su tapa con tela adhesiva a su alrededor y otra tela pegada en el frasco para asignar el nombre del paciente, del doctor y fecha en que se obtuvo la muestra, lugar, descripción clínica, si hay ganglios.

Habrà que enviar datos clínicos y la presunción diagnóstica al histopatólogo, quien lo necesita para la orientación.²⁸

La muestra del tejido debe ser representativa de la lesión y si es posible deberá incluir una porción de tejido adyacente, la muestra medirá de 1 cm a 0.5 cm de profundidad y anchura.

Diagnóstico Histológico

Se considera el método definitivo para establecer el diagnóstico de una neoplasia, para ello se utilizan varias técnicas: 1) corte por congelación; 2) corte con parafina; 3) con inmunoperoxidasa; 4) microscopía electrónica.²⁷

1.- *Corte por congelación:* Esta técnica tiene la ventaja de proporcionar información mientras el paciente se encuentra aún en la mesa de operaciones (con un plazo de 15 minutos), es invaluable cuando se necesita conocer el tipo de diagnóstico histológico del tumor, su grado de afectación en ganglios linfáticos o infiltración neoplásica de los márgenes de resección del tumor, para tomar una decisión quirúrgica.

La principal desventaja es que los detalles citológicos en la preparación son deficientes y el diagnóstico es menos preciso que cuando se usa tejido tratado.

2.- *Corte con parafina:* Son fragmentos pequeños de tejido fijado en formalina que se deshidratan e incluyen en parafina para proporcionar una matriz rígida para practicar cortes, el proceso requiere de 24 horas. Los cortes dan el mejor material para diagnóstico microscópico.

Técnica de corte con parafina: La parafina es una mezcla de hidrocarburos saturados con distintos grados de fusión (líquida o sólida a la temperatura ambiente). La mezcla utilizada en técnica histológica es sólida y funde entre los 50° C y 60° C; insoluble en agua y alcohol, es soluble en xilol, toluol, benzol, cloroformo, acetato de butilo. Se presenta en el comercio como panes rectangulares; es de color blanco y untuosa al tacto.³⁰

Los pasos a seguir son:

I.- *Deshidratación.*-Se obtiene sumergiendo las piezas en líquidos anhidros, ávidos de agua. Para evitar las alteraciones provocadas por una deshidratación brusca, se aconseja proceder escalonadamente utilizando de preferencia alcohol etílico de graduación creciente: 70°, 90°, 96°, 100° G.L.

La renovación de los alcoholes y el tiempo de duración de los baños son muy variables. Es fundamental obtener una deshidratación completa.

II.- Impregnación por un solvente de la parafina (aclaración). Las piezas perfectamente deshidratadas se sumergen en el solvente elegido, en este caso toluol.

Al agregar el toluol no debe aparecer ninguna turbiedad, si se pone blanco lechoso significa que la deshidratación no ha sido bien lograda (repetir el baño de alcohol absoluto cerciorándose de que realmente lo sea: una gota de alcohol agregada a unos mililitros de toluol no debe enturbiarlo). Primer baño de toluol: 1 a 3 horas, segundo baño de toluol: 1 a 3 horas. Las piezas se tornan traslúcidas.

III.- Penetración de la parafina.- Se sumergen las piezas en parafina a 52°-55° C de punto de fusión, mantenida líquida en la estufa a no más de 56° C, después de 1 a 3 horas se renueva la parafina constantemente a 56° C.

IV.- Inclusión definitiva o formación del bloque.- En moldes de papel o de metal ad hoc (barras de Leuckart) se vierte la parafina fundida, del mismo punto de fusión de la que ha servido para la penetración, calentándola previamente a 60°-65° C, se colocan las piezas orientándolas y se sumerge el molde bajo el agua, al principio sólo en parte y totalmente después, cuando se ha formado ya una película superficial de parafina sólida.

A los 15 ó 30 minutos, la parafina se habrá solidificado completamente. Recortar, los bloques en forma de pirámide cuadrangular truncada y luego realizar los cortes con el microtómo.

El microtómo permite efectuar en forma más o menos automática cortes sucesivos, de grosor uniforme y del espesor deseado (de 2 a 15 u o más).

Obtenidos los cortes histológicos, para poderlos observar al microscopio deben ser colocados sobre una lámina de vidrio - portaobjetos- y despojarlos de la parafina, ya que si los observáramos con el microscopio directamente después de extraída la parafina, pocos serían los elementos que podríamos diferenciar ya que casi todos ellos son incoloros y tienen el mismo índice de refracción.

Para superar estos inconvenientes se recurre al empleo de soluciones colorantes seleccionadas, que tiñan selectivamente ciertos componentes y no otros, lo que es preferible es el empleo sucesivo de varios colorantes que se fijan cada uno en diferentes estructuras, las que fácilmente se distinguen por el color en que han sido teñidas (análisis cromáticos).

Entre las combinaciones de coloración está la realizada con hematoxilina-eosina y mediante la cual los núcleos y sustancias basófilas aparecen de color violeta más o menos intenso y el citoplasma y las estructuras intracelulares de color rojo claro o rojo intenso con sus tonos intermedios. Este análisis cromático facilita el diagnóstico diferencial de los componentes que intervienen en la constitución de los elementos histológicos.³⁰

La tinción con hematoxilina y eosina (H y E): Es el método regular para estos cortes. Si el diagnóstico no es evidente inmediatamente, quizás se necesiten tinciones especiales.

Técnica de la coloración.

1.- Extensión y adhesión de los cortes (montaje de los cortes).- Depositar los cortes, con su cara brillante hacia abajo, en agua caliente (40° C a 45° C) para que se extiendan, recogerlos con la ayuda de una aguja colocándolos sobre portaobjetos bien limpios en los cuales previamente se extendió una gota de albúmina de Mayer, retirar el portaobjetos, secar alrededor del corte y hacer escurrir el agua existente entre el portaobjetos y el corte, al principio

*manteniendo el portaobjetos en un plano inclinado y luego sacudiéndolo, conviene pasarlo sobre la llama de una lámpara de alcohol (¡cuidado!, que no se funda la parafina) y luego dejarlo 1 a 2 horas en una estufa a 40° C - 45° C, (si no se colorean inmediatamente pueden conservarse a temperatura ambiente).*30

2.- *Desparafinización.- Como la parafina impide la coloración, corresponde eliminarla. Se utiliza uno de los solventes de ella: xilol, benceno, toluol, etc. Xilol ½ a 1 minuto (balancear el portaobjetos y renovar una o dos veces el solvente). El corte se vuelve transparente*

Alcohol absoluto: 1/2 a 1 minuto (para eliminar el xilol empleado). En este momento el corte se torna opaco, pudiéndose comprobar si toda la parafina ha sido eliminada (de no ser así, repetir el baño de xilol).

3.- *Hidratación Como se va a emplear un colorante en solución acuosa, corresponde hidratarlos previamente, se emplea la serie de alcoholes de graduación decreciente: 96°,90°,70°, G.L., agua.*

Coloración con una laca de hematoxilina.- Existen diferentes fórmulas para prepararlas, utilizaremos el hemalumbre ácido de Mayer. Es un procedimiento de coloración progresiva, la acción del colorante debe detenerse cuando se considera que ha llegado a su punto óptimo. (el tiempo óptimo varía entre 5 y 15 minutos). Hemalumbre de Mayer- 10 minutos.30

Viraje.- Para neutralizar la acidez del hemalumbre utilizado, se emplea agua corriente, que es ligeramente alcalina, el preparado virará del color rojo vinoso que presenta al salir del baño colorante al violeta oscuro. Agua corriente- 5 minutos(de 5 a 20 minutos hasta que las partes coloreadas tomen color violeta oscuro).

Coloración por la eosina (coloración citoplasmática o coloración de fondo).- Se procede a sobrecolorear el preparado para luego, por

diferenciación, eliminar el exeso de colorante hasta obtener la intensidad deseada (coloración regresiva). Solución acuosa o alcohólica de neosina al 1% - 1 minuto (de ½ a 2 minutos).30

A.- Diferenciación El tiempo necesario para la diferenciación varia en cada caso. Alcohol de 70° G.L.- ½ minuto

B.- Deshidratación.- Para efectuar el montaje de los cortes con bálsamo del Canadá (medio anhidro) es necesario deshidratar previamente los cortes. Se emplea la serie de alcoholes de graduación creciente: Alcohol 90°, 96°, 100°. ½ minuto cada uno y renovarlo 1 ó 2 veces.

C.- Aclaración o diafanización.- A fin de impregnar el corte con un solvente del bálsamo del Canadá, al mismo tiempo le confiere un índice de refracción semejante al vidrio, se utiliza el cabol-xilol- 1/2 minuto renovarlo una o dos veces. 27

D.- Montaje.- Se limpia el portabojetos alrededor del corte y se deposita sobre él una gota de bálsamo del Canadá disuelto en xilol (consistencia de jarabe) y de cubre con una laminilla de vidrio.

La ejecución de estos últimos pasos debe realizarse con cierta rapidez cuidando de no respirar sobre el preparado para evitar que se hidrate.

Al observarlo por transparencia o sobre un fondo negro, no debe presentar ninguna opacidad. Si existe alguna nubécula sobre el corte deberá levantarse el cubreobjetos, eliminar el bálsamo con xilol y tratarlo nuevamente con alcohol absoluto y carbol-xilol y luego montar.

3.- Con inmunoperoxidasa: Las técnicas inmunohistoquímicas son una innovación más reciente. Usan anticuerpos marcados específicos, por lo regular peroxidasa de rábano picante, para

identificar antígenos indicadores en células y tejidos. La peroxidasa reacciona con un sustrato que produce un producto coloreado que identifica la localización del antígeno en los tejidos, da mejores resultados en los cortes con parafina.

4.- Microscopia electrónica: Puede practicarse en cortes con parafina, pero los resultados son pobres. Para lograr resultados óptimos se requiere fijación (en glutaraldehído) tratamientos especiales. Las características ultraestructurales visibles en la microscopia electrónica son de utilidad para reconocer muchos tipos de neoplasias.²⁷

Resonancia Magnética

La imagen no se basa en la capacidad de absorción de los tejidos, pero sí en otros factores como el hidrógeno contenido. Esta etapa proporciona una imagen diferente de los tejidos blandos; la del tejido duro como el hueso es menor. Esta modalidad no emplea radiación ionizante y carece de riesgo. Los exámenes futuros con Imagen de Resonancia Magnética (IRM) de Articulación Temporomandibular (ATM) desplazarán a la artrografía y será el mejor método de investigación.³¹

Tomografía Computarizada (TC)

La mayor de las ventajas de la TC sobre una tomografía convencional es el incremento en la resolución y habilidad para mostrar tejido blando no observado en radiografías normales; en especial se utiliza para examinar lesiones de seno maxilar y huesos maxilofaciales. Con los nuevos paquetes de software es posible la construcción de imágenes tridimensionales del tejido explorado.³¹

Ultrasonido

El ultrasonido como la tomografía computarizada, permite la observación de secciones del cuerpo en planos diferentes del longitudinal. El ultrasonido emplea ondas sonoras de alta frecuencia en vez de rayos X.²⁷

Una estructura quística uniforme refleja las ondas en sus paredes anterior y posterior, pero el líquido entre éstas es "ecolucido". Sin embargo, una estructura sólida no uniforme posee muchas interfaces internas y por lo tanto es "ecogénica".

La imagen registrada puede ser fijada (modo B) o puede mostrar movimiento en una cinta de grabación (modo M), como en la ecografía, o puede mostrar movimiento activo en un aparato de rastreo de "tiempo real" como en la fluoroscopia, ha sido utilizado para guiar agujas durante biopsias, para la punción de quistes, para la colocación de agujas de amniocentesis, y como una guía para el obstetra.

Habiendo realizado los estudios necesarios para dar el diagnóstico correcto, podemos con ello establecer el tipo de tratamiento indicado para el paciente.

TRATAMIENTOS

Quimioterapia

Los adelantos en la quimioterapia han mejorado de manera considerable, es el tratamiento preferido para muchas neoplasias ya que incrementa los índices de supervivencia cuando se emplea en combinación con cirugía.¹

Los medicamentos anticancerosos actúan de alguna de estas formas:

- a) *interfieren con el metabolismo celular y la síntesis de RNA o*

proteína; b) bloquea la replicación de DNA y la división mitótica o c) al ejercer efectos hormonales en el caso de carcinoma prostático y carcinoma mamario.

Radioterapia

Muchas neoplasias malignas son sensibles a la radiación. Entre más primitivas y de rápido crecimiento sean las neoplasias son más radiosensibles.

La radiación pocas veces se usa como método único de tratamiento en la curación. Se utiliza en neoplasias malignas radiosensibles que no pueden extirparse quirúrgicamente.

La radioterapia se utiliza como un recurso adjunto a la cirugía y a veces para eliminar células tumorales residuales posoperatoriamente y así reducir el riesgo de recurrencia.

La radioterapia también se maneja como tratamiento paliativo para neoplasias que son demasiado extensas mediante extirpación quirúrgica.

Cirugía

Ablación local amplia, ablación de ganglios linfáticos, cirugía de la enfermedad metastásica y cirugía paliativa.

Ablación local amplia.- El tratamiento quirúrgico de la neoplasia maligna es más difícil, ya que tienden a infiltrar tejidos.

La Ablación local requiere de un examen patológico, cuidadoso de los márgenes de recesión, para asegurar su extirpación completa.

En las neoplasias de grado bajo es suficiente la ablación local para la curación. La extirpación completa conduce a recurrencia local.

Ablación de ganglios linfáticos.- Las neoplasias malignas con un riesgo alta de metástasis linfáticas tempranas, por lo regular se trata con extirpación no solo del tejido afectado, sino también del grupo de ganglios linfáticos de drenaje primario (cirugía radical).¹

Cirugía de la enfermedad metastásica.- En la actualidad es evidente que la ablación de una metástasis solitaria, o de un número limitado de metástasis de muchas neoplasias, puede mejorar los índices de supervivencia si se combina con una quimioterapia eficaz.¹

En esos casos, la extirpación de las metástasis reduce la masa tumoral, lo que aumenta en esa forma, el efecto de la quimioterapia y amplifica cualquier respuesta inmunitaria residual.

Cirugía Paliativa.- La cirugía también desempeña un papel importante en la paliación de síntomas al aliviar el dolor y restaurar la función en pacientes con cáncer incurable.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir las neoplasias linguales mesenquimatosas malignas y presentar un caso clínico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Especificar las características anatomofisiológicas de lengua

Describir las neoplasias malignas mesenquimatosas, más frecuente en lengua, su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Establecer un diagnóstico, pronóstico y tratamiento para el caso presentado

DISEÑO METODOLÓGICO

Se hará una revisión bibliográfica de las neoplasias linguales, son entidades que con mayor frecuencia se presentan, además de que poco se conoce de la fisiopatología es por ello que estamos llevando a cabo una revisión integral de ellas, como objetivo fundamental de esta tesis.

*Tipo de estudio: Descriptivo, Transversal, Retrolectivo.
Observacional.*

*Universo: Historias clínicas del Hospital de Oncología del
Centro Médico Nacional IMSS DE 1999 al 2001*

Tipo de muestreo: Descriptivo, no probabilístico, único

*Métodos e Instrumentos de recolección de datos: Observacional,
no participante, de forma indirecta, fuente secundaria,
revisión de historias clínicas*

Procedimiento para la recolección de información: Bibliográfico

RECURSOS

FÍSICOS

Biblioteca de FES-ZARAGOZA.

Biblioteca Central de la UNAM.

Biblioteca del Hospital Centro Médico Nacional.

Internet.

Med Line.

Servicio de cabeza y cuello del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional IMSS.

Servicio de Patología del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional IMSS.

Unidad de patología del Hospital General de México O. D.

HUMANOS

*Pasantes. Monzafve Romero Lorena
Salinas González Rocio*

Director de tesis. C. D. Héctor Acevedo Ramírez

Apoyo técnico en patología y biología celular. Dr. Sergio Rodríguez Cuevas

Q. F. B. Luis Mora Guevara

Dr. Mauricio Saucedo

Biólogo. Pedro Chávez Olmos

Dr. Efraín Huerta

MATERIALES

Material biológico proveniente de cirugía oncológica de cabeza y cuello, para su identificación.

Material de uso rutinario de laboratorio de Histopatología del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional IMSS

Lápices

Plumas

Goma

Sacapuntas

Computadora

Hojas blancas

Disquetts

Cuadernos

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

TABLA 1
TUMORES EN GENERAL DE CABEZA Y CUELLO

ZONA	No. DE CASOS	% DE CASOS
Tumores de Cabeza	670	50.0%
Tumores de Cráneo	400	29.8%
Tumores de Cuello	270	20.2%
Total	1340	100.0%

Fuente: (Indirecta) Obtenida por Pasantes de Odontología

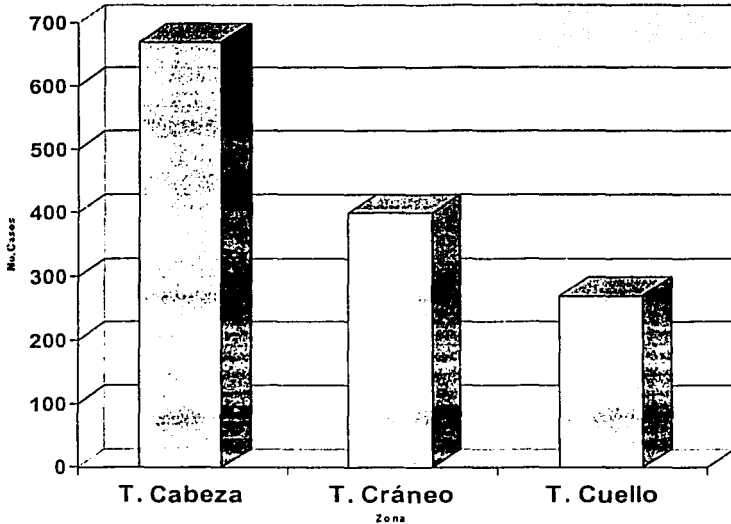
Análisis estadístico: Pasantes de Odontología

*Anuarios: I.N.C.A.N. Instituto Nacional de Cancerología y
H.O.C.M.N. Hospital de Oncología Centro Médico
Nacional.*

Enero del 2000 a Enero del 2001

GRÁFICA 1.1

TUMORES EN GENERAL DE CABEZA Y CUELLO



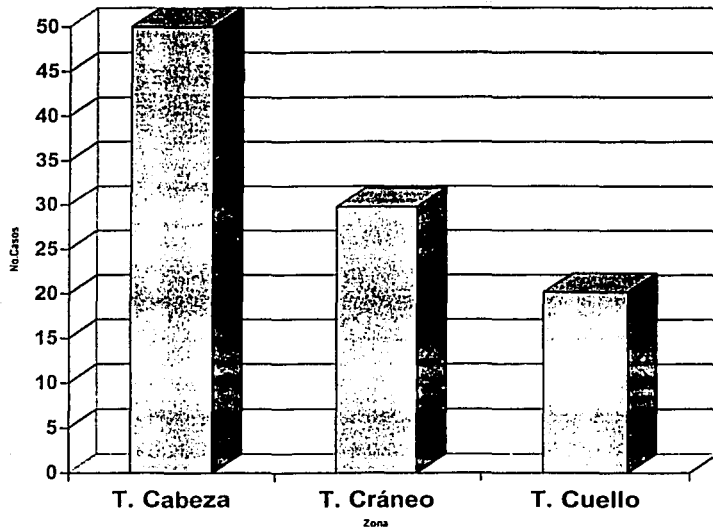
Fuente: (Indirecta) Obtenida por Pasantes de Odontología

Análisis estadístico: Pasantes de Odontología

Anuarios: I.N.C.A.N. Instituto Nacional de Cancerología y
H.O.C.M.N. Hospital de Oncología Centro Médico
Nacional.

Enero del 2000 a Enero del 2001

GRÁFICA 1.2
PORCENTAJE TOTAL DE TUMORES EN GENERAL
DE CABEZA Y CUELLO



Fuente: (Indirecta) Obtenida por Pasantes de Odontología

Análisis estadístico: Pasantes de Odontología

*Anuarios: I.N.C.A.N. Instituto Nacional de Cancerología y
H.O.C.M.N. Hospital de Oncología Centro Médico
Nacional.*

Enero del 2000 a Enero del 2001

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 2
TUMORES EN CAVIDAD BUCAL

<i>TEJIDO</i>	<i>No. DE CASOS</i>	<i>% DE CASOS</i>
<i>Tejido Epitelial</i>	290	79.7%
<i>Tejido Nervioso</i>	35	9.6%
<i>Tejido Mesenquimatoso</i>	25	6.6%
<i>Tejido Independiente</i>	15	1.1%
<i>Total</i>	365	100%

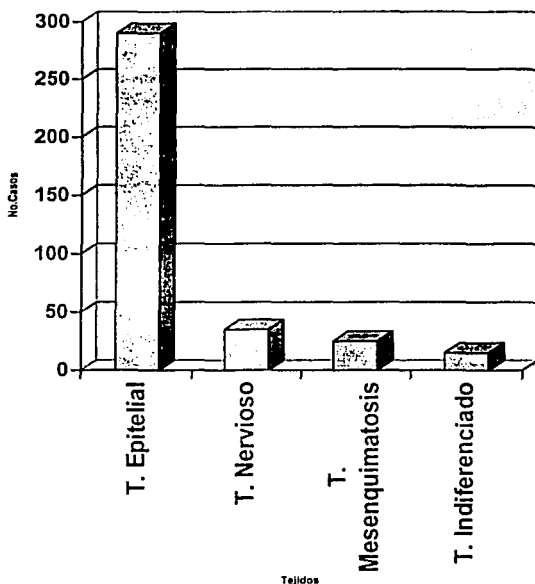
Fuente: (Indirecta) Obtenida por Pasantes de Odontología

Análisis estadístico: Pasantes de Odontología

*Anuarios: I.N.C.A.N. Instituto Nacional de Cancerología y
H.O.C.M.N. Hospital de Oncología Centro Médico
Nacional.*

Enero del 2000 a Enero del 2001

GRÁFICA 2.1
TUMORES EN CAVIDAD BUCAL



Fuente: (Indirecta) Obtenida por Pasantes de Odontología

Análisis estadístico: Pasantes de Odontología

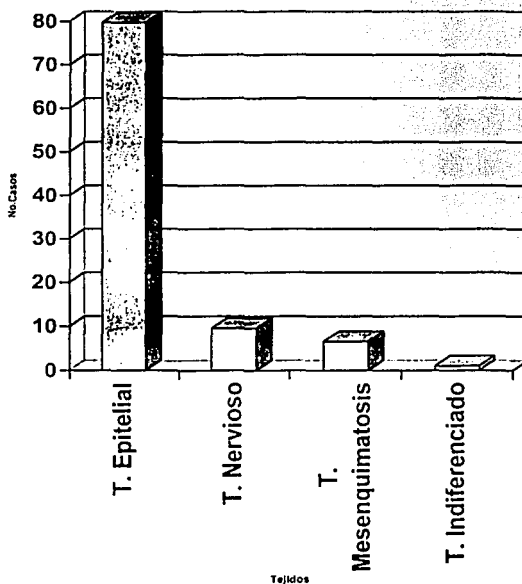
*Anuarios: I.N.C.A.N. Instituto Nacional de Cancerología y
 H.O.C.M.N. Hospital de Oncología Centro Médico
 Nacional.*

Enero del 2000 a Enero del 2001

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

GRÁFICA 2.2

PORCENTAJE TOTAL DE TUMORES EN CAVIDAD BUCAL



Fuente: (Indirecta) Obtenida por Pasantes de Odontología

Análisis estadístico: Pasantes de Odontología

Anuarios: I.N.C.A.N. Instituto Nacional de Cancerología y H.O.C.M.N.
Hospital de Oncología Centro Médico Nacional.

Enero del 2000 a Enero del 2001

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 3
SARCOMA

SARCOMA	No. DE CASOS
<i>Sarcoma en Tejido Óseo</i>	10
<i>Sarcoma de partes blandas</i>	15
<i>Total</i>	25

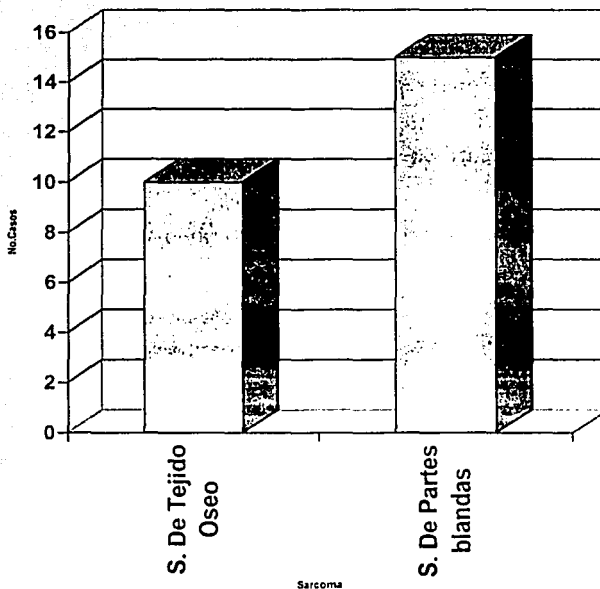
Fuente: (Indirecta) Obtenida por Pasantes de Odontología

Análisis estadístico: Pasantes de Odontología

*Anuarios: I.N.C.A.N. Instituto Nacional de Cancerología y
H.O.C.M.N. Hospital de Oncología Centro Médico
Nacional.*

Enero del 2000 a Enero del 2001

GRÁFICA 3.1
SARCOMA



Fuente: (Indirecta) Obtenida por Pasantes de Odontología

Análisis estadístico: Pasantes de Odontología

*Anuarios: I.N.C.A.N. Instituto Nacional de Cancerología y
H.O.C.M.N. Hospital de Oncología Centro Médico
Nacional.*

Enero del 2000 a Enero del 2001

CONCLUSIONES

El presente trabajo se realizó por la inquietud de saber más acerca de las neoplasias linguales malignas así como para determinar si la información que existe es suficiente para prevenirlas.

Las neoplasias linguales representan un porcentaje bajo en comparación con otro tipo de cánceres de cabeza y cuello pero la mortalidad causada por sarcomas en la lengua es muy alta, ya que no presentan ningún signo de alerta para su detección temprana.

Es por ello que nos dimos a la tarea de revisar y profundizar en el tema, para así recopilar toda la información posible en este trabajo que sirva para futuras investigaciones o incluso como una guía para orientar a los odontólogos en la detección y tratamiento de las neoplasias malignas.

Es importante que el odontólogo conozca perfectamente las características de las neoplasias benignas y malignas, los diferentes tipos de tejidos por los que está constituido el órgano lingual, para así, poder hacer un diagnóstico preciso de cualquier lesión que aparezca en la lengua o en la cavidad bucal.

Se debe hacer un examen acucioso que solo lleva unos cuantos minutos, para esto se debe contar con el conocimiento de cada una de las diferentes lesiones elementales, para poder dar un diagnóstico.

Debe de sospecharse de cualquier úlcera que aparezca en la lengua y que tarde más de siete días para su curación, ya que es el primer signo de una neoplasia, también debe dudarse de cualquier otra lesión o abultamiento que se presente y que no sane en poco tiempo o no tenga una causa aparente.

Durante la revisión pudimos constatar que las personas tienen poca información sobre las neoplasias linguales, ya que si presentan alguna lesión o abultamiento en la lengua o en la cavidad bucal no

acuden al dentista o al médico; sino hasta que presentan dolor o se dan cuenta que tienen el mismo tipo de lesión en otra parte del cuerpo, por tal motivo la detección es tardía y como consecuencia no se puede dar un tratamiento adecuado para llegar a la curación.

Las personas propensas a presentar cáncer bucal son aquellas que en su mayoría tienen contacto con carcinógenos, tales como los que trabajan en minas, las que consumen pescado crudo o ahumado, aquellas que fuman o mastican tabaco y las que beben alcohol. Cabe destacar que las personas de la tercera edad son más susceptibles a contraer este tipo de cáncer.

Si las personas tuvieran la información mínima para acudir al dentista inmediatamente cuando se descubren alguna lesión en la lengua o en la cavidad bucal, podrían prevenirse muchos de los cánceres de la cavidad bucal; la información se podría dar en las clínicas de atención primaria por medio de pláticas y trípticos, para así, de esta manera ir concientizando a la población de lo importante que es la higiene bucal y su revisión cada seis meses o cuando se presente alguna alteración en la cavidad bucal.

El odontólogo tiene la obligación de hacer una revisión completa y detallada de cada una de las partes que componen la cavidad bucal, para poder detectar abultamientos anormales o una lesión que se encuentre escondida; con esta revisión se previene cualquier tipo de cáncer en la cavidad bucal, si llegara a encontrar cualquier lesión sospechosa tendrá que realizarse una biopsia y enviarla para un estudio histopatológico y así poder establecer el diagnóstico de la lesión y dar el tratamiento adecuado.

En el tratamiento será necesaria la colaboración de diversos especialistas: cirujanos, histopatólogo, radioterapeutas, quimioterapeutas, oncólogos clínicos, cirujanos dentistas, protesistas, psicólogos y de esta manera dar un tratamiento integral y oportuno al paciente logrando así una mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFIA

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- *I.N.C.A.N. - Instituto Nacional de Cancerología 2000*
- 2.- *Chandrasoma, P. Taylor, C.R. Patología General, 2da Ed. Manual Moderno. 1998. 281-333*
- 3.- *Robbins, S.L., Contran, R.S., Kumar, V, Patología Estructural y Funcional. 3ra. Ed. Interamericana. 1990. 1, 247-314*
- 4.- *Peterson, B. Oncología. 1ª. Ed. Mir Moscú. 1982. 149-155*
- 5.- *Blitzer, O.H., W. Lawson, W. And F.G.ZAK. Clinical Pathological Determinants in Prognosis of Fibrous Histiocystomas of Head and Neck. Laryngoscope. 1981. 91, 2053- 2069*
- 6.- *Rouviere, H., Delmos, A. Anatomia Humana Descriptiva, topografica y Funcional. Tomo I, Cabeza y Cuello. Nueva Ed. Masson. 1991. 207-219*
- 7.- *Moore, k. l. Embriología Básica. Interamericana. 1990. 1-5, 65-69, 156-161*
- 8.- *Ten Cate Richard. Oral Histology, Developpment, Structure, and Function. 5ª. Edición, Ed. MOSBY. 1998. 10,24,37-39*
- 9.- *Matsumura, G., England, M.A. Embriología Representaciones Gráficas. 1ra. Ed. Interamericana. 1996. 164-165*
- 10.- *Geneser, F. Histología. 2da. Ed. Panamericana 1993. 382-389*
- 11.- *Crouch, J.E. Anatomia Humana Funcional. 1977. 388-398*

- 12.- Tortora . G.J. Anagnostakos, N.P. *Principios de anatomía y fisiología, 3ra Ed. Harla. 1984*
- 13.- Ceccoti, E. L. *Clínica Estomatológica (SIDA, CANCER Y OTRAS AFECCIONES). 2da, Ed. Panamericana. 1993. 9-16*
- 14.- Shah, J. and B. Wenig. *Soft Tissue Sarcoma of the Head and Neck. Clin. Orl. 1986. 3, 153*
- 15.- Sunt, H.D., W.D. Russel and R.G. Margin. *Sarcoma of Soft Tissue, Clinical and Histopatological, Parameters and Response to Treatmen. Cancer. 1975. 33, 1478*
- 16.- Swain, R.P., D.G., Sessions and J. H. Ogura. *Fibrosarcoma of the Head and Neck. A. Clinical Analysis of 40 cases. And Otol. Rhynol Laryngol. 1974. 83, 439*
- 17.- Grinspan, D. *Semiología, Patología Clínica y terapéutica de la Mucosa Bucal. 3ra. Ed. Mundi. 1993. 4, 2934-2979*
- 18.- Groger, J.A., N.K. Patel and H. A. Briele. *Soft Sarcomas of the Adult in the Head and Neck. Cancer. 1985. 56, 820*
- 19.- Torisian, N. And C. Friedrich, *Soft Tissue Sarcoma Initial Characteristics and Pronostic Factors in Patients With and Without Metastatic Disease. Sem. Oncol. 1988. 4, 13-19*
- 20.- Weber, R. And r. Benjamin, *Soft Tissue Sarcoma of the Head and Neck in adolscents and Adults, A. M. J. Surg. 1986. 1, 152, 386*

- 21.- Littman, P. B. Ranny and R. Zimmerman. *Soft Tissue Sarcomas of the Head and Neck in Children*. *Int. J. Radiol Oncol. Biol. phys.* 1983. 9, 1367
- 22.- Hhu, M. H. E. G. Castro S. J. *Hadju Surgical Treatment of 297 Soft Tissue Sarcomas of the Lower Extremity*. *Ann. Surg.* 1975. 182, 597
- 23.- Lindberg, R. *Treatment of Localized Soft Tissue Sarcomas in Adults at Anderson Hospital and Tumor Institute, (1980-1981)*. *Cancer TREAT. Symp.* 1995. 3, 59-65
- 24.- Newman, A. N. And D. H. Rice. *Rhabdomyosarcoma of the Head and Neck*. *Laryngoscope*. 1984. 94 234-239
- 25.- Rossel, W. O., J. Cohen and J. Enziger. *Clinical Staging Sistem for Soft Tissue Sarcoma* *Cancer*. 1977. 40, 1562-1570
- 26.- *H.O.C.M.N Hospital de Oncologia Centro Médico Nacional 2000*
- 27.- Boyd, William. C.C., Sheldon, Huntington. M.D. *Introducción al Estudio de las enfermedades. 1ra. Ed. Limusa*. 1990. 263
- 28.- Shaffer. W. G. Hine, M. K. Levy, D. M. *Tratado de Patología Bucal 2da. Ed. Interamericana*, 1977. 115-117, 146-149
- 29.- Zegarelli, E. V. Kutscher, A.H. Hyman, G. A. *Diagnostico en Patología Oral. 2da. Ed. Salvat*. 1982. 294-307

- 30.- *Fiore, Mariano.S.H.DI. Diagnóstico Histológico Tomo I*
9na Edición Ed. El Ateneo, 1986. 19-24
- 31.- *Guy, Poyton. H. Pharoa. M. J. Radiología Bucal*
Interamericana, Mc. Graw-Hill 1992

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

ANEXOS

*ESTA ES OTRA CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES
ELEMENTALES*

LESIONES PRIMARIAS

DE LA COLORACIÓN { *Manchas*
Máculas

ELEVADAS DE
CONTENIDO LIQUIDO { *Flictena*
Vesículas < *Subepitelial*
Ampollas < *Intraepitelial*
Pústulas
Nódulo < *Agudos*
Subagudos
Gónicos
Papiloma
Vegetación
Verrugosidad
Hipertrofia o Elefantiasis
Tumor

*ALTERACIONES DE
LA CAPA CORNEA* { *Escamas*
Queratosis { *Hiperqueratosis*
Ortoqueratosis
Paraqueratosis
Disqueratosis

*PÉRDIDA DE
MUCOSA* { *Atrofia*
Esclerosis
Necrobiosis
Necrosis

INFLAMACIÓN { *Rubor*
Calor
Tumor
Dolor

*LESIONES SECUNDARIAS**Costra**Grieta o fisura**Erosión**Úlceración**Úlcera**Perforación**Cavidad**Cicatriz*