

130
2y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LENGUA

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ANA LILIA JIMENEZ SOLIS



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991



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

INTRODUCCION	9
I. CONSIDERACIONES NORMALES DE LA LENGUA	11
II. CARCINOGENESIS	28
III. INCIDENCIA DEL CARCINOMA EPIDERMIDE	35
IV. CARACTERISTICAS CLINICAS	44
V. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	50
VI. HISTORIA NATURAL DEL CARCINOMA EPIDERMIDE	53
VII. DIAGNOSTICO	60
VIII. PROMOSTICO Y TRATAMIENTO	84
IX. EVOLUCION MALIGNA (CASO CLINICO)	95
CONCLUSIONES	100
BIBLIOGRAFIA	105

INTRODUCCION

Sin duda, uno de los más destacados y malignos flagelos para la salud del ser humano lo constituye el carcinoma epidermoide de la lengua; esta enfermedad repercute de manera muy importante en la nutrición, en los cambios anatómicos, fisiológicos y, sobre todo, en el aspecto psicológico de quienes se ven afectados por ella. En muchos de los casos, existe un mal manejo inicial que produce un pronóstico equivocado, lo cual conduce a diagnosticarla en forma tardía.

El carcinoma epidermoide o de células escamosas es la neoplasia maligna más frecuente en la cavidad oral. Aunque se puede presentar en cualquier sitio de la boca, algunos lugares son más afectados que otros.

El cáncer de la lengua comprende del 25% al 50% de todas las neoplasias intrabucales y provoca mayor número de defunciones que las lesiones malignas de otras regiones de la cabeza y del cuello; ello se debe a que la lengua es un órgano extraordinariamente móvil y muy irrigado por vasos linfáticos y sanguíneos que facilitan su metastatización.

Esta enfermedad es menos común en mujeres que en varones. La edad de comienzo suele ser entre los 50 años y los 70 años. La localización más frecuente es en el borde lateral, siendo las superficies ventral y dorsal las menos afectadas.

Se han sugerido varias causas del cáncer de la lengua, pero hasta la fecha no se ha hecho una declaración precisa. Sin embargo, parece haber una relación definitiva entre el cáncer de lengua y otros trastornos.

Esta neoplasia suele presentarse como una masa o úlcera indolora, aunque en la mayoría de los pacientes esta lesión finalmente se hace dolorosa, en especial cuando se infecta de manera secundaria.

Su pronóstico y tratamiento resultan difíciles; incluso en la actualidad no es posible hacer declaraciones específicas acerca de la eficacia de los tratamientos modernos.

Por todo lo anterior, el odontólogo no debe ignorar esta situación, máxime cuando está comprometida la salud de la cavidad oral. Con el presente trabajo, se pretende reafirmar la importancia que tiene el Cirujano Dentista en el diagnóstico precoz del cáncer, así como en la detección de cualquier lesión sospechosa dentro de la cavidad oral.

I

CONSIDERACIONES NORMALES DE LA LENGUA

EMBRIOLOGIA

La lengua se deriva de los primeros, segundos y terceros arcos braquiales y toma su forma en el piso bucal.

La cubierta de la lengua y los músculos linguales tienen distintos orígenes. Las áreas primordiales que participan en la formación de la cubierta mucosa de la lengua aparecen al principio del segundo mes de gestación. Estos engrosamientos, formados por el mesénquima en rápida proliferación debajo del epitelio suprayacente del arco mandibular o primer arco braquial, se denominan protuberancias linguales laterales y entre ellas hay un abultamiento mediano, el tubérculo impar. El mesoderma del segundo, tercero y parte del cuarto arcos braquiales, forman una protuberancia mediana, la cúpula o eminencia hipobraquial que está exactamente detrás del tubérculo impar. Por último, un tercer abultamiento en la línea media, formado por la parte posterior del cuarto arco braquial, manifiesta el desarrollo de la epiglottis. Inmediatamente detrás de esta formación está la canaladura traqueobraquial u orificio laríngeo, limitado de

manera lateral por las prominencias o protuberancias aritenoides.

Como consecuencia de la proliferación y la penetración del mesodermo adyacente hacia las protuberancias linguales laterales, estas últimas aumentan mucho de volumen, exceden las dimensiones del tubérculo impar y se fusionan entre sí, lo cual forma los dos tercios anteriores o cuerpo de la lengua. Dado que la mucosa que cubre al cuerpo de la lengua proviene del primer arco faríngeo, es inervada por el maxilar inferior, rama de trimérgino. El cuerpo de la lengua está separado del tercio posterior por un surco que tiene la forma de V, mismo que se le conoce con el nombre de surco terminal.

La porción posterior o raíz de la lengua se halla cubierta por endodermo proveniente del intestino anterior, y deriva de los arcos braquiales segundo, tercero y parte del cuarto. En el adulto, la inervación sensitiva proviene del nervio glossofaríngeo (IX par craneal), por lo cual parece que el tejido del tercer arco braquial crece más que el segundo. La parte más caudal de la lengua y la epiglotis reciben al nervio laríngeo superior (vago), lo cual indica que viene del cuarto arco braquial.

Así como las cubiertas de la parte caudal de la lengua derivan del endodermo, lo mismo sucede con la acumulación de células endodérmicas que invaden al mesodermo subyacente y fijan la parte anterior de la lengua en vías de desarrollo al piso de la cavidad bucal primitiva.

Aunque la mayor parte de este tejido de fijación degenera después, persiste una masa en la línea media que forma el frenillo de la lengua definitiva. Si la relación se detiene antes de tiempo, la movilidad de la lengua se limita y sobreviene la anquiloglosia.

Es probable que algunos músculos linguales experimenten dife

renciación in situ, pero se considera que otros derivan de los demioblastos originados en los somitas occipitales. Como apoyo de esta última teoría, se menciona que los músculos de la lengua son inervados por el hipogloso.

ANATOMIA DE LA LENGUA

Situación

Ocupa la parte más grande de la cavidad bucal. Se localiza entre las arcadas gingivodentarias, debajo de la región palatina; encima del piso bucal, de la región infranarioidea sobre la cual se inserta y adelante de la faringe, de la que forma una parte de la pared anterior.

Morfología externa

Masa ovoide de extremidad posterior y punta anterior, la lengua comprende dos partes:

a) Una parte fija o raíz de la lengua situada en la parte posteroinferior del órgano, profundamente ubicado en el piso bucal, se inserta en el hueso hioides hacia abajo y en la mandíbula hacia adelante, al velo palatino, por los arcos palatoglosos (pilares anteriores), a la epiglotis: por los pliegues glosopiglóticos mediano y laterales. Relativamente fija, ancha y espesa, puede ser descubierta de manera parcial por tracción sobre la lengua o visualizarse con un espejo o laringoscopio. Vertical constituye la pared anterior de la faringe oral. Su superficie está marcada por la V lingual.

- El foramen caecum lingual, situado por detrás de la V lingual, corresponde al conducto tirogloso del embrión.

- La tonsilla lingualis (amígdala lingual) es una formación linfoidea.

b) Una parte móvil o libre, más extensa, está limitada atrás, en la unión de su tercio posterior con sus dos tercios anteriores por la V lingual. Es la única visible a la inspección y con forma de cono tiene:

1. Una cara superior aplastada transversalmente, convexa en sentido anteroposterior, excavada por un canal anteroposterior. Está tapizada por una mucosa espesa, rosada y húmeda en estado normal, presenta un surco mediano más o menos acusado. A ambos lados de este surco se implantan las hileras de papilas.

2. La cara inferior menos extensa que la superior está revestida de una mucosa más delgada y más lisa; es visible al levantar la punta de la lengua. Esta cara se apoya sobre el piso de la boca. Está unida a éste por el frenillo lingual, pliegue mucoso mediano, semilunar, en la base del cual se abren las carúnculas, ostio de los conductos mandibulares (de Wharton), pudiendo observarse la desembocadura independiente de los de la glándula sublingual (de Rivinus). Lateralmente, por debajo de la mucosa, forman protuberancia los músculos genioglosos y las venas raninas que suelen ser visibles.

3. Los bordes laterales son redondos, se engruesan de adelante hacia atrás y corresponden a las arcadas dentarias, relación que puede ulcerarlas con ciertas lesiones dentarias.

4. Apex lingual, delgado, afilado, aplastado en su superficie mediana; en él se unen los surcos superior e inferior de la lengua. La continuidad de ambos surcos es variable y puede dividir la lengua en dos mitades.

Constitución anatómica

Organo esencialmente muscular, la lengua está constituida por:

- a) Un esqueleto osteofibroso.
- b) Músculos.
- c) Revestimiento mucoso.
- d) Vasos y nervios.

a) Esqueleto osteofibroso. Está formado por un hueso impar y mediano, el hioides, y por dos membranas fibrosas, la membrana hioglosa y el séptum lingual.

Hueso hioides. Impar y mediano, se halla situado en la convexidad del arco de la mandíbula a la altura de la cuarta vértebra cervical y tiene forma de herradura en la concavidad posterior. Está constituido por un cuerpo anterior y mediano prolongado en sus extremos posteriores por dos apófisis: las astas mayores. Inmediatamente por dentro de la base de las astas mayores nacen las astas menores, casi verticales, oblicuas hacia arriba y atrás.

Membrana hioglosa o aponeurosis de la lengua. Es una lámina fibrosa frontal, situada en la parte posterior de la lengua, dirigida en forma transversal; se inserta en el borde superior del hueso hioides y se pierde arriba en la masa de los músculos que forman la lengua.

Séptum lingual. Es una lámina fibrosa de dirección sagital, de aspecto filiforme, cuya base se completa hacia atrás en la mitad de la cara anterior de la membrana hioylosa y luego se ubica en el espesor de la lengua para terminar a nivel de la punta de ésta.

Alrededor de este esqueleto fibroso es donde se van a disponer los músculos de la lengua.

b) Músculos. La lengua comprende diecisiete músculos; uno solo es impar y mediano, el lingual superior, todos los demás son pares y laterales, extrínsecos e intrínsecos, de los cuales los extrínsecos presentan inserción fuera de la lengua y los intrínsecos se limitan en la misma. Todos están inervados por el hipogloso mayor (XII), excepto el palatogloso y estilogloso que están inervados por el nervio lingual, ramo del nervio facial (VII).

Los músculos extrínsecos son: geniogloso, estilogloso, hioyloso, que nacen de los huesos próximos. Los músculos palatogloso, faringogloso y amígdaloso nacen de los órganos próximos.

Geniogloso. Músculo triangular. Se origina mediante un tendón corto de la apófisis geni superior, justamente por encima del origen del geniohioideo, y se extiende en forma de abanico. Sus fibras anteriores están dirigidas hacia la punta de la lengua; sus fibras medias, en la cara profunda de la mucosa, desde la membrana glosohioidea hasta la punta.

Su cara externa está relacionada con la glándula sublingual, el conducto de Wharton, la arteria lingual, el nervio hipogloso mayor y tres músculos, hioyloso, estilogloso y lingual inferior.

Su cara interna está en relación con el geniogloso del lado opuesto (excepto a nivel del séptum medio). Su borde anterior, cóncavo,

está en relación con la mucosa de la cara inferior de la lengua. Su borde inferior descansa sobre el genihioideo. Por la acción de este músculo la lengua desciende y se aplica contra el piso bucal y sobre la cara posterior del maxilar inferior. Sus fibras posteriores traccionan el hueso hioides hacia arriba y adelante.

Estilogloso. Es un músculo largo y delgado que va desde la apófisis estiloides a las partes laterales de la lengua.

Por detrás, se inserta en el borde anterior de la apófisis estiloides y en las partes próximas del ligamento estilomaxilar. Desde este punto se dirige oblicuamente hacia abajo y adelante, ensanchándose. Al llegar a los lados de la lengua, se divide en tres fascículos: 1. fascículos inferiores, que se introducen entre las dos porciones del hiogloso y se continúa, por debajo de este músculo, en parte con el lingual inferior y en parte con el geniogloso; 2. fascículos medios que siguen el borde de la lengua hasta la punta; 3. fascículos superiores que incurvan hacia dentro para terminar en el séptum lingual.

Se relaciona por fuera, con la parótida, el pterigoideo interno, la mucosa lingual y el nervio lingual; por dentro, con el constrictor superior de la faringe e hiogloso.

El estilogloso, por su acción, dirige la lengua hacia arriba y hacia atrás, aplicándola fuertemente contra el velo del paladar.

Hiogloso. Es un músculo delgado, aplanado, cuadrilátero, situado en la parte lateral e inferior de la lengua.

Nace, por abajo, en dos porciones: 1. en el cuerpo del hioides (fascículo basiogloso); 2. en el asta mayor (fascículo ceratogloso).

Estas dos porciones se dirigen hacia arriba y un poco adelante, y ganan la parte interna de la porción media del estilogloso. En este punto se incurvan hacia adentro, se hacen horizontales y se mezclan con los fascículos superiores del estilogloso para terminar en el séptum medio, desde la base de la lengua hasta la punta.

Esta relación se establece: primero, por su cara profunda, con el constrictor medio de la faringe, el faringogloso, el geniogloso y la arteria lingual (que cruza oblicuamente de atrás adelante y de abajo arriba); segundo, por su cara superficial; con los músculos milohioideo, estilohioideo y digástrico, con la glándula submaxilar, el conducto de Wharton y los nervios lingual e hipogloso mayor.

Los dos músculos hioglosos hacen descender la lengua, al mismo tiempo que la comprimen de modo transversal.

Palatogloso. Llamado también glosostafilino, está situado en el espesor del pilar anterior del paladar.

Se inserta, por arriba, en la cara inferior del velo del paladar. Por debajo, termina en la base y en el borde de la lengua, confundiendo sus fibras con las del faringogloso y de la porción media del estilogloso.

Se relaciona con la mucosa lingual en la mayor parte de su extensión.

La acción de este músculo es dirigir la lengua hacia arriba y atrás.

Faringogloso. Representado por un paquete de fibras musculares que el constrictor superior de la faringe manda al borde lateral de la lengua. Terminan: primero, las fibras superiores confundiendo con los

fascículos glosostafilino y el estilogloso; segundo, las fibras inferiores, continuándose (por debajo del hiogloso) con las fibras del lingual inferior.

Cuando se contrae, el faringogloso dirige la lengua hacia atrás y hacia arriba.

Amigdaloso. Músculo pequeño aplanado y delgado, situado en la parte externa de la amígdala. Nace, por fuera de esta glándula, en la aponeurosis faríngea y desciende hacia la base de la lengua. Unidos entre sí estos dos músculos forman una especie de cincha que dirige hacia arriba la base de la lengua y la aplica contra el paladar.

Los músculos intrínsecos son el lingual superior, el lingual inferior y el transversal.

Lingual superior. Es un músculo impar y medio, situado en la cara superior de la lengua, desde la base hasta la punta. Nace en tres fascículos: un fascículo medio, que se desprende del repliegue glosopigilótico medio y dos fascículos laterales, que parten de las astas menores del hueso hioides.

Los tres fascículos se dirigen hacia arriba y adentro ensanchándose, y pronto se fusionan en una hoja única, que ocupa la porción media de la lengua y siguen hasta la punta.

Está en relación, por su cara superficial, con la mucosa lingual; por su cara profunda, con los músculos subyacentes; y por los lados con el glosopalatino, el faringogloso y el estilogloso.

La acción del músculo es la de elevar la punta de la lengua y al mismo tiempo la dirige hacia atrás.

Lingual inferior. Situado en la cara inferior de la lengua,

su principal origen parte de las astas menores del hioides. Desde este punto se dirige hacia adelante y arriba, para terminar en la mucosa que reviste la punta de la lengua. En cuanto a su acción, es depresor y retractor de la punta de la lengua.

Transverso. Está constituido por fascículos transversales, que tanto al uno como al otro lado toman origen, por dentro, en el séptum lingual y viene a terminar, por fuera, en la mucosa de los bordes de la lengua. Estos fascículos, al contraerse, aproximan los bordes de la lengua a la línea media; la lengua se pone redonda y afilada, proyectando su punta fuera de la cavidad oral.

c) Revestimiento mucoso. La mucosa lingual envuelve la lengua en toda su extensión, excepto en la base, alrededor de la cual se le ve reflejarse para continuarse con las mucosas vecinas (las de la faringe, laringe, velo del paladar, encías y piso bucal).

Sus características físicas son: delgada y transparente en la cara inferior de la lengua, la mucosa se engruesa al llegar a los bordes, y su máximo espesor corresponde a la cara dorsal. Su color es rosado en la cara inferior; en la cara superior es rosada después de las comidas, blanco amarillento después de una abstinencia y principalmente por las mañanas en ayunas.

d) Vasos y nervios. La irrigación sanguínea y linfática de la lengua es particularmente rica. En esta función intervienen arterias, venas, linfáticos y nervios.

Arterias. Proviene principalmente de la lingual, rama de la carótida externa; sus ramas colaterales son tres: primera rama hioidea,

para los músculos suprahióideos; segunda arteria dorsal de la lengua, destinada a la parte posterior de la lengua; y la tercera, la arteria sublingual, que sigue el conducto de Wharton y se distribuye por el piso bucal. La rama terminal de esta arteria es la ranina y se distribuye en la parte anterior de la lengua. Accesoriamente intervienen las arterias palatina ascendente y la faríngea ascendente.

Venas. Originadas de la red submucosa, se reúnen en una corriente superficial, lateral al hígloso y una corriente profunda, medial a este músculo, que acompaña a la arteria lingual. Las dos corrientes se reúnen en el tronco tirolinguofacial, tributario de la vena yugular interna.

Linfáticos. Los linfáticos de la lengua forman, debajo de la mucosa, una rica red subpapilar. Los troncos y tronquitos que nacen de esta red se dividen en posteriores, anteriores, laterales y medios. Los linfáticos posteriores se dirigen, unos hacia la epiglotis y otros hacia las amígdalas, para terminar en dos o tres ganglios situados por delante de la yugular interna. Los linfáticos apicales o anteriores (2) descienden al espesor de la lengua, para terminar, uno en los ganglios suprahióideos y el otro en los ganglios de la cadena yugular interna. Los linfáticos laterales o marginales parten de los bordes de la lengua y terminan, unos en los ganglios submaxilares y otros en los ganglios yugulares internos. Los linfáticos medios o centrales proceden de la porción media de la red mucosa y se dirigen a los ganglios de la cadena yugular interna.

Nervios. Se dividen en motores y sensitivos.

Inervación motora. Destinados al cuerpo muscular está asegurada casi exclusivamente por el hipogloso; el facial sólo inerva de modo accesorio al estilgloso y glosostafilino (palatogloso).

Inervación sensitiva. Los nervios sensitivos, destinados a la mucosa, provienen de tres orígenes: el primero por el nervio lingual (comprendido en él la cuerda del tímpano), que se ramifica por los dos tercios anteriores de la mucosa; el segundo, glosofaríngeo que se distribuye por las papilas caliciformes y por la porción de la mucosa que está situada por detrás de la V lingual; y el tercero, el nervio laríngeo superior, que envía algunos filetes a la porción de la mucosa más próxima a la epiglotis. Estos nervios, a la vez sensitivos, sensoriales, vasomotores y glandulares terminan en tres ramas: a) por arborizaciones libres, en las papilas y el epitelio; b) por extremidades libres, en unos pequeños cuerpos especiales llamados mamelones del gusto, y c) por extremidades libres en los acinos glandulares.

HISTOLOGIA

La lengua está formada por tejido muscular estriado, cuyas fibras musculares se entrecruzan en los tres planos del espacio y los haces musculares se encuentran separados por tejido conjuntivo. La cara superior de la mucosa tiene aspecto extremadamente irregular, debido a la presencia de las papilas linguales. La región posterior de la cara dorsal de la lengua está separada de la anterior por la V lingual. Detrás de esta línea, la superficie de la lengua presenta un número discreto de prominencias formadas principalmente por nódulos linfáticos que aparecen:

a) Como masa de escaso número de nódulos linfáticos.

b) En las amígdalas linguales donde se presentan como elevaciones de la mucosa y tienen criptas, en torno de las cuales se disponen múltiples nódulos linfáticos.

Papilas linguales

Según su forma se dividen en cinco grupos:

1. Papilas caliciformes o circunvaladas. Son las más voluminosas y su forma es aplanada. Se encuentra en la V lingual en un número de siete a doce y presentan en su parte lateral gran número de corpúsculos gustativos. Se componen de tres partes: un mamelón central o papila propiamente dicha, ligeramente estrangulada en su extremidad adherente a la base; un rodete circular que la rodea en forma de cáliz (vállum), y un surco que se halla situado entre la papila y su rodete. En el surco de estas papilas desembocan glándulas salivales linguales y serosas.

2. Papilas fungiformes. Tienen una parte estrecha y una parte apical más dilatada, asumiendo la forma de hongo. Son poco frecuentes y están entremezcladas con las papilas filiformes; se hacen más numerosas en la punta de la lengua. A menudo presentan corpúsculos gustativos.

3. Papilas filiformes. Se presentan alargadas y cónicas de cuyo vértice sale un ramo de prolongaciones filiformes, compuestas de lámina propia y epitelio. Son las más numerosas, cubren toda la superficie de la lengua y no contienen corpúsculos gustativos.

4. Papilas foliadas. Son pliegues verticales, situados en los bordes de la lengua, cerca de la base.

5. Papilas hemisféricas. Son mucho más pequeñas que las precedidas y se encuentran en toda la extensión de la mucosa.

Corpúsculos gustativos

Son estructuras cilíndricas que protegen a los receptores gustativos. Están dispuestas en sentido perpendicular en la superficie de

la lengua y al recubrimiento de la boca y la faringe. Las yemas gustativas abundan sobre todo en la superficie dorsal de la lengua, en particular a los lados de las papilas circunvaladas. También aparecen en todas las papilas fungiformes. Las yemas gustativas contienen células sustentaculares y receptores gustativos. Están dispuestas alrededor de una pequeña cavidad que comunica con la superficie a través del poro gustativo. En la superficie apical de estas células receptoras y sustentaculares hay microvellosidades largas que proporcionan la superficie receptora para el sabor.

Entre las células gustativas de cada yema hay una red ramificada de dos o tres fibras nerviosas del gusto que son estimuladas por las células gustativas.

Glándulas

Las glándulas anexas a la mucosa lingual son de dos clases: foliculares y mucosas.

a) Las glándulas foliculares están situadas en el dorso de la V, en donde forman una serie continua desde la epiglotis a las papilas caliciformes y desde una amígdala a la otra.

b) Las glándulas mucosas se conforman en racimos, dispuestas en tres grupos: un primer grupo posterior, impar y medio, que comprende todas las glándulas situadas por detrás de la V; un segundo grupo lateral, que forma a lo largo de los bordes un reguero continuo desde las papilas hasta la punta (a nivel de las papilas foliadas hay un pequeño grupo especial, conocido con el nombre de glándulas de Weber) y, por último, el grupo anteroinferior o grupo de la punta, que constituye la cara inferior de

la lengua y a cada lado de la línea media la glándula de Blandin o glándula de Nuhn.

La secreción de estas glándulas origina un flujo líquido que remueve las partículas alimenticias de la superficie de los corpúsculos gustativos, manteniéndolas aptas para recibir nuevos estímulos.

FISIOLOGIA

La lengua desempeña un papel fundamental en la masticación, formación del bolo alimenticio, deglución, fonación y gustación.

Masticación

La lengua interviene, mediante el juego de todos sus músculos, en dirigir los alimentos hacia las arcadas dentarias. Su presión sobre la bóveda del paladar óseo completa la trituración de los dientes.

Formación del bolo alimenticio

En este fenómeno voluntario, la lengua desempeña también un papel esencial preparando la deglución.

Deglución

La lengua interviene, de entrada, en el primer tiempo bucal de la deglución. Bajo la acción de sus músculos elevadores (estilogloso y faringogloso principalmente), la punta y el cuerpo de la lengua se aplican contra el paladar y empujan el bolo alimenticio hacia atrás en dirección a la base de la lengua y al istmo de las fauces. La base de la lengua, al propulsarse hacia atrás por acción especialmente del palatogloso, desencadena el tiempo faríngeo de la deglución donde impulsa al bolo alimenticio hacia el interior de la faringe.

Fonación

La lengua posee un papel importante en el que es posible una acción estática y una dinámica.

a) Acción estática. La posición más o menos avanzada o retráida de la lengua en la cavidad bucal modifica los volúmenes respectivos del resonador bucal y del resonador faríngeo, lo que al actuar sobre el sonido fundamental laríngeo conduce a resultados inversos.

La posición de reposo de la lengua corresponde a la emisión de la vocal a. La posición de la lengua hacia adelante disminuye el volumen del resonador bucal y aumenta el del faríngeo permitiendo la emisión de los sonidos agudos.

La posición de la lengua hacia atrás, por el contrario, aumenta el volumen del resonador bucal y disminuye el del faríngeo, permitiendo la emisión de las vocales graves.

b) Acción dinámica. La lengua desempeña un papel determinante en la articulación de todos los fonemas y desplaza adelante y atrás de acuerdo al fonema considerado.

En la articulación de las consonantes, ella asegura la oclusión total. Por el contrario, deja pasar el aire en el curso de la emisión de las silbantes.

Gustación

La lengua, por último, es el órgano del gusto. La sensación gustativa toma su punto de partida a nivel de los botones del gusto situados en las papilas de la mucosa dorsal de la lengua.

La sensibilidad máxima para el dulce se halla en la punta de

la lengua; para el ácido en sus bordes, para lo amargo en la base de la lengua. Asimismo, la sensibilidad gustativa parece depender de la densidad, de la riqueza, de su inervación, de su variedad morfológica y del número de botones gustativos que posean. Las papilas filiformes son las únicas que carecen de sensibilidad gustativa.

Neurofisiología del gusto. Nacidas de las papilas de la cara superior de la mucosa lingual las vías gustativas comprenden tres neuronas: periférica, central y terminal.

a) Célula de la neurona periférica o proneurona. En su trayecto puede seguir dos caminos:

- para las neuronas articuladas con las papilas más posteriores van a los nervios glossofaríngeos y vago con el cuerpo celular situado en el ganglio de Abdersch;
- para las neuronas articuladas con las papilas que quedan por delante de la V lingual van al nervio lingual, a la cuerda del tímpano, al tronco del nervio facial y al intermediario de Wrisberg, con el cuerpo celular situado en el ganglio geniculado.

Todas las fibras gustativas periféricas terminan en el núcleo del haz solitario, del bulbo raquídeo.

b) Segunda neurona central o deutroneurona. Del núcleo del haz solitario pasa al lemnisco medial (cinta del Reil mediana) y cruza al lado opuesto; con las fibras de sensibilidad general llega al tálamo.

c) Tercera neurona o neurona terminal. Termina a nivel de la parte media del giro parahipocampo, por detrás del centro olfatorio.

II

CARCINOGENESIS

Existen diversos agentes que provocan el desarrollo del cáncer, tales como virus, sustancias químicas o ciertas radiaciones. Estos agentes se conocen como cancerígenos o carcinógenos y producen en algunas células cambios tales que alteran su metabolismo y aumentan su multiplicación sin responder a los sistemas de control del organismo, lo cual trae como consecuencia una masa tumoral.

Por otra parte, interesa saber que el crecimiento inicial de los tumores puede ser acelerado o retardado por diversas causas. Entre las que lo aceleran se encuentra la acción de ciertas sustancias que no son capaces por ellas mismas de producir el cáncer, pero que pueden estimular la acción de los cancerígenos para la producción de un cáncer con una menor dosis o una mayor velocidad que su actuación individual. A estas sustancias se les denomina cocancerígenas, por ser coadyuvantes a la acción del cáncer.

AGENTES CARCINOGENOS

Pueden clasificarse en: 1) virus oncógenos, 2) carcinógenos químicos, 3) radiación y 4) sistema inmunitario en la carcinogénesis.

1) Virus oncógenos. Numerosos virus participan en la carcinogénesis en el animal y, en ciertos casos, estos agentes constituyen la única causa aparente de los cánceres inducidos; en el hombre no existe una demostración definitiva del papel desempeñado por los virus en la carcinogénesis, aunque se van acumulando numerosos datos. En años recientes ha aumentado la atención hacia la posibilidad de que haya una relación entre los virus y las diversas formas de cáncer en los seres humanos. La investigación de los virus oncógenos humanos avanza con mucha rapidez y, mientras no surjan pruebas contrarias, diversas circunstancias acumuladas sugieren que algunos cánceres humanos son causados por virus.

Se han señalado diferentes virus, siendo el grupo más sospechoso el virus del herpes. Se sabe que cuatro de éstos originan enfermedades y tienen participación en ciertos padecimientos malignos: a) Virus Epstein Barr (VEB), causante de la mononucleosis infecciosa y relacionado con el linfoma africano del maxilar (Burkitt) y el carcinoma nasofaríngeo. b) Citomegalovirus (CMV), causa la enfermedad de inclusión citomegálica, relacionado con el sarcoma de Kaposi. c) Virus del Herpes Simple (VHS), provoca la infección por herpes simple en varias formas. El VHS tipo II está en relación con el carcinoma del cuello uterino. d) Virus Varicela Zoster (VHZ), origina la varicela zoster y herpes zoster; hasta la fecha no se ha relacionado con ninguna neoplasia humana.

Puede apreciarse la complejidad de la infección vírica y de la transformación celular, así como la asociación frecuente de factores que

favorecen la expresión carcinógena de los virus, lo que subraya el carácter plurifactorial de la oncogénesis.

2. Carcinógenos químicos. En la actualidad se conocen numerosos productos químicos responsables de cánceres experimentales. Algunos cánceres humanos son debidos a carcinógenos químicos, aunque su número todavía es escaso en el estado actual de los conocimientos. Ello implica una investigación constante de factores ligados al ambiente, sospechables a partir de datos epidemiológicos.

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos son los carcinógenos químicos más potentes conocidos; los mejor estudiados son: 1,2,3,4-dimetil-benzantraceno, 1,2,5,6-dibenzantraceno, 3,4-benzopireno y 3-metilcolantreno. Los policíclicos actúan en cualquier sitio que se exponga a ellos. No exigen conversión metabólica y, en realidad, sus metabolitos no son carcinógenos. En consecuencia, los hidrocarburos mismos son los carcinógenos "inmediatos". Estos hidrocarburos se conjugan a las proteínas, DNA y RNA, dentro de las células transformadas, y la carcinogenicidad guarda relación, de hecho, con la magnitud de la conjugación.

Los colorantes azoicos también son carcinógenos bien conocidos. Los dos más usados para fines experimentales son N-dimetil-4-aminobenceno (DAB) y N-metil-4 aminoazobenceno (MAB o "amarillo de mantequilla"). Estos necesitan conversión metabólica para tornarse carcinógenos potentes. El metabolito activo o "carcinógeno inmediato" de DAB y MAB parece ser N-hidroxi-MAB. Dado que la conversión ocurre en el hígado, es comprensible que en este sitio se suscite el tumor.

Otras aminas aromáticas. Son los carcinógenos potentes en animales y algunas, por desgracia, en el ser humano. La dimetilnitrosamina,

el 2-acetilaminofluoreno (AAF) son de uso corriente en modelos experimentales. Se ha comprobado que las naftilaminas, en particular la beta-2-naftilamina, causa cáncer vesical en el ser humano.

Casi todos los agentes alquilantes son mutágenos potentes, y algunos son carcinógenos. Los más conocidos son las mostazas nitrogenadas.

Algunos productos naturales de origen vegetal pueden producir tumores. Se destacan entre ellos la cicasina (de las nueces cicadáceas) y la aflatoxina B₁ (del hongo Aspergillus flavus).

3. Radiación. La radiación puede actuar de manera sinérgica con otros métodos para provocar neoplasias al producir roturas en la cadena de DNA; los fenómenos consiguientes de reparación pueden facilitar la acción mutua de DNA con carcinógenos químicos y virus oncógenos.

Se sabe desde hace mucho tiempo que la energía radiante puede producir tumores en el ser humano. Este hecho se comprobó por la frecuente aparición de cánceres dérmicos en las manos y en los brazos de los radiólogos. Por ejemplo, la radiación actínica que proviene de la luz solar se relacionó desde hace bastante tiempo con la aparición de cáncer en la piel en sujetos que pasan gran parte de su vida al aire libre.

En los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki la frecuencia de leucemias fue veinte veces superior a la de una población no expuesta afectada por la misma enfermedad. Los sujetos menores de quince años en el momento de la explosión fueron mucho más sensibles a la leucemogénesis. Se observó un incremento en las leucemias agudas y las leucemias mieloides crónicas después de ocho años de la explosión; también hubo un aumento considerable en la frecuencia de cánceres de la tiroides después de veinte años de la explosión.

4. Sistema inmunitario en la carcinogénesis. La investigación de la intervención del sistema inmunitario en el cáncer nace de la identificación de antígenos específicos en tumores inducidos por agentes virales, químicos o físicos, si bien su intervención en el proceso de malignización no es aún clara y evidente por completo.

Existen antígenos tumorales que desencadenan reacción inmunitaria en el huésped, y otros asociados al tumor, pero que sólo muestran antigenicidad en especies distintas a la humana.

De manera inicial, el antígeno tumoral actúa sobre la célula estaminal y a través de ella sobre los tres tipos celulares que al principio intervienen en el proceso inmunitario (los macrófagos, los linfocitos T madurados en el timo y los linfocitos B derivados de la médula ósea).

Las interacciones de los componentes del sistema linfóide de inmunidad tumoral se ilustra en la Figura 1, en la cual puede apreciarse cómo el linfocito T inmunodependiente que ha sufrido la estimulación del antígeno procesado en el macrófago actúa estimulando al linfocito B inmunocompetente. A la derecha de la figura aparece la subpoblación de linfocitos T sensibilizados, los cuales entran en tres factores operantes sobre los macrófagos: un factor quimiotáctico de atracción (FQT); otro factor inhibidor de la emigración (MIF) que lo inmoviliza y le permite procesar mayores cantidades de antígeno, y un tercero por fin lo activa (MAF), elemento de activación del macrófago que hasta entonces estaba inerte, produciendo una subpoblación citotóxica de macrófagos capaz de distinguir las células malignas de las normales, destruyendo tan sólo a las malignas.

A partir de la subpoblación de los linfocitos T sensibilizados y mediante la proliferación de los mismos bajo el factor llamado blas

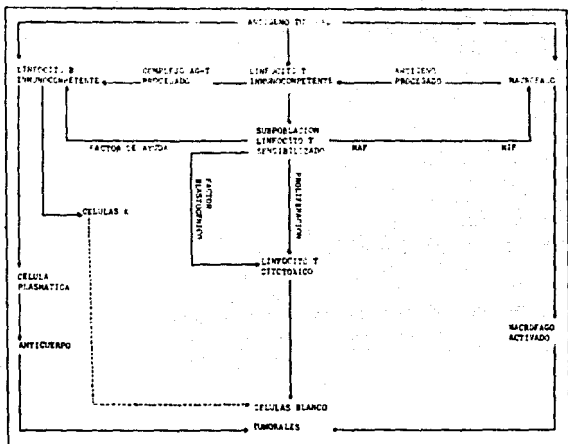


Figura 1. Sistema inmunitario en la carcinogénesis.

togénico, se origina el linfocito T citotóxico, el cual es un elemento de lucha directa sobre la célula tumoral o célula blanco. Por otra parte, se encuentra el linfocito B inmunocompetente, el cual ha recibido ya la acción del complejo antígeno-receptor de T, producto del linfocito inmunocompetente. A su vez, recibe un factor de ayuda que procede de la subpoblación sensibilizada de linfocito T. Después de haber recibido estas influencias se transforma en célula plasmática, origen a su vez de anticuerpos que actúan sobre las células blanco y establecen el mecanismo serodependiente. Además de esta acción serodependiente, el linfocito B inmunocompetente produce la célula K, capaz de actuar citotóxicamente sobre las células tumorales, pero sólo después que ha sido expuesta a la acción de anticuerpos específicos.

Mecanismos de evasión al proceso inmunitario de rechazo

neoplásico. Existen dos situaciones completamente distintas en las que el fracaso del proceso inmunitario es ostensible: a) cuando la neoplasia maligna ha alcanzado grandes dimensiones o se encuentra en una fase de franca diseminación y progresión, la reacción inmunitaria de rechazo es evidentemente impotente para combatir la actividad tumoral. Entonces parece considerarse que la inmunodepresión es el efecto de la magnitud de la neoplasia y no causa de la misma, y b) el tumor apenas se inicia o no ha adquirido dimensiones ni progresión como las descritas en el inciso a).

Respecto a la iniciación del tumor, ya fue descrita la fenomenología en virtud de la cual el proceso inmunitario no sólo se opone sino que eventualmente puede coadyuvar al crecimiento del cáncer.

En la segunda fase, cuando el tumor aún posee dimensiones discretas y donde pudiera esperarse que el fenómeno inmunitario fuera capaz de actuar, pueden existir los siguientes fracasos: a) tolerancia no bien explicada para el antígeno específico del tumor; b) detrimento de la capacidad inmunitaria del huésped producido por los elementos genéticos, la edad, la administración de drogas inmunodepresoras, infecciones virales o bien alguna enfermedad que provoque inmunodepresión y muchas veces asociada a un agente exógeno, por ejemplo la alimentación; c) existencia de los siguientes mecanismos que pueden obstaculizar tanto la acción citotóxica como la serotóxica del huésped sobre el tumor: presencia del antígeno tumoral situado en la membrana de la célula neoplásica y que no es blanco adecuado para la acción citotóxica; defectos en la rama efectora de la respuesta alérgica citotóxica que puede ser de tipo anatómico o bien su acción puede estar bloqueada.

III

INCIDENCIA DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE

El cáncer es un conjunto de enfermedades que se observa en todas las razas y en todas las edades, y no sólo en el hombre sino en todas las especies de animales. Asimismo, se observan diferentes metas en la frecuencia de cáncer en cuanto a la localización anatómica; el cáncer bucal tiene una incidencia muy baja (del 3% al 5%) con respecto a otras localizaciones cancerígenas del cuerpo humano. Sin embargo, algunos factores tales como sexo, edad, sol, hábitos, raza, etcétera, contribuyen a que la incidencia del cáncer bucal varíe según las zonas geográficas. En este sentido, se menciona que en todos los países la tasa de cáncer bucal es mayor en varones que en mujeres, aunque existan grandes variaciones en la relación masculina-femenina en el mundo entero. Las relaciones más bajas se observan en los países escandinavos.

En Europa hay diferencias notables. Por ejemplo, en Malta hay siete veces más cáncer bucal que en la región metropolitana meridional del Reino Unido. Esto se explica porque en Malta hay más casos de cáncer de labio a causa de la mayor exposición facial al sol. En Varsovia (Polonia) la frecuencia de cáncer bucal es el doble en las áreas rurales, debi

do a que se trabaja al aire libre exponiéndose más al sol que en la ciudad misma, tal como sucede en otros países. Las tasas de incidencia en España y Hungría son difíciles de explicar; sin embargo, cuentan con porcentajes altos.

Las diferencias en América son más pronunciadas que en Europa; varían de un país a otro y dentro de cada país en particular. Por ejemplo, en Estados Unidos las tasas de incidencia de cáncer es más predominante en blancos que en negros.

Entre los negros de Africa la incidencia de cáncer bucal es muy baja; mientras que en Asia, las tasas más bajas ocurren en Japón y en los maoríes de Nueva Zelanda. La incidencia más alta se registra en la India. Es evidente que los hindúes de ambos sexos tienen tasas de incidencia mucho mayores que las demás razas. Es muy probable que esta diferencia se deba al hábito de mascar tabaco y nuez de betel asociado con el consumo de alcohol y los hábitos alimenticios.

El carcinoma epidermoide o espinocelular es la neoplasia más frecuente en la cavidad oral; comprende más del 90% de los cánceres intra bucales. Aunque se puede presentar en cualquier sitio de la boca, ciertos lugares son más afectados que otros. En la lengua constituye el 95% de las tumores malignas.

La incidencia de cáncer de la lengua muestra variaciones en diversos países; los que cuentan con las tasas más altas son la India (Bombay), Puerto Rico y Brasil (Sao Paulo).

Este padecimiento afecta más a los hombres que a las mujeres, aunque esta tendencia es menos pronunciada en determinadas zonas geográficas, principalmente en los países escandinavos, Inglaterra y Gales, en los

que la incidencia de los carcinomas intrabucales en la mujer es más alta debido a la elevada frecuencia del síndrome de Plumer-Vinson preexistente. En los Estados Unidos la relación masculina respecto a la femenina es de 4:1. En México, por un estudio realizado en el hospital de Oncología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, se reportó una serie de 45 casos de cáncer lingual en la cual el 62.2% (28 pacientes) se presentó en varones y el 37.8% (17 pacientes) en mujeres, con una edad promedio de 63 años. Con ello se establece que ésta es una enfermedad de la vejez, aunque se puede presentar más o menos en jóvenes.

La localización más frecuente del carcinoma epidermoide es en el borde lateral del tercio medio de la lengua, siendo la superficie ventral mucho menos afectada, lo mismo que la dorsal. Entre los europeos el cáncer de la parte anterior de la lengua es más frecuente que el de la base de este órgano, mientras que en ciertas partes de la India sucede lo contrario.

Las cifras de mortalidad por el cáncer bucal varían bastante según los índices demográficos de cada nación. Esta enfermedad es causa de mayor número de defunciones que las lesiones malignas de otras regiones de la cabeza y el cuello. En los Estados Unidos esta neoplasia es responsable del 1% de los fallecimientos, en tanto que la India posee un índice superior de muerte (14%).

Sin embargo, debido al mejor tratamiento de las enfermedades infecciosas y a la disminución de otros factores etiológicos, la mortalidad de cáncer a nivel general ha disminuido notablemente, y en la actualidad ocupa el tercer lugar en este sentido, después de las enfermedades cardíacas y los accidentes automovilísticos.

ETIOLOGIA

El carcinoma epidermoide de la lengua todavía permanece con etiología desconocida, y en el estado actual de los conocimientos no es posible hacer afirmaciones precisas. Sin embargo, hay una relación definida entre el cáncer de la lengua y otros trastornos.

Traumatismos dentales e higiene oral

Mala higiene oral, restauraciones defectuosas, bordes cortantes de los dientes, mordeduras repetidas, material de ortodoncia mal colocado, así como dentaduras que no se ajustan bien, son causas consideradas muchas veces en la etiología del cáncer lingual, pues la irritación constante de estos traumatismos sobre la mucosa lingual puede desembocar en lesiones premalignas, tales como la leucoplasia o estomatitis ulcerativas. Empero, no se ha podido demostrar que alguno de estos procesos sea carcinógeno. A causa de este desconcierto, las opiniones sobre la importancia de los traumatismos bucales son muy contradictorias.

Uno de los mejores enfoques del problema es el que adoptaron Monkam et al., quienes estudiaron la relación del cáncer con los traumatismos dentales, concluyendo que la asociación del traumatismo con otros factores actúan como un carcinógeno y que existe una evidencia adecuada que sugiere que la diseminación metastásica de los tumores malignos puede verse favorecida por los traumatismos dentales.

Tabaquismo

Hay múltiples evidencias y opiniones que incriminan al tabaco como el primer responsable del desarrollo de las lesiones premalignas (especialmente la leucoplasia) y malignas de la lengua. Estas enfermedades son poco comunes en quienes no han fumado o mascado tabaco.

La mayoría de los estudios sobre el consumo de tabaco y su importancia en la génesis del cáncer lingual se realizaron en los Estados Unidos. El 29% de los sujetos afectados por esta enfermedad eran grandes fumadores en comparación con sólo el 17% de un grupo de control. Según este estudio, el fumar cigarrros, puro o pipa aumentó el riesgo de cáncer lingual. Asimismo, se encontró que mascar tabaco tenía importancia etiología, pero no tanta como fumarlo.

Peacock et al. investigaron el mismo problema y concluyeron que el uso de tabaco y de rapé es una influencia predisponente, pero no es un factor inicial en el desarrollo del cáncer lingual, aunque se encontró una relación muy importante entre el tabaco y el rapé con el desarrollo de la leucoplasia bucal.

En Puerto Rico, Martínez halló que el riesgo de adquirir cáncer lingual es de 2.5 a 5 veces mayor entre los grandes fumadores que entre quienes no fuman.

En lo referente a Asia sudoriental se encontró que el hábito de fumar, junto con el mascado de nuez de betel y tabaco, aumentan el riesgo de adquirir cáncer bucal.

A medida que se recopilan datos clínicos es posible indicar que en el humo del tabaco existen sustancias cancerígenas y cocarcinógenas; la principal de ellas es un hidrocarburo cíclico, el bensonpireno, que se forma durante la combustión del tabaco con el papel de los cigarrillos, aunque también se han detectado -y tienen importancia en la producción de cáncer- los benzantracenos y con menor capacidad cancerígena el arsénico, cromo, níquel, polonio, nitrosaminas y ciertos derivados de la nicotina como la conitina. Todos estos compuestos de tabaco actúan en forma directa sobre la mucosa lingual y en general en toda la boca produciendo transformaciones de sus células que pueden propiciar cáncer.

Alcoholismo

Hay una evidente relación entre la ingesta de alcohol y el cáncer de la lengua. El alcohol por sí solo no es carcinógeno y sus efectos parecen aumentar la potencia de los carcinógenos locales (tabaco).

En los Estados Unidos se demostró una correlación positiva entre el excesivo consumo de alcohol y el cáncer bucal (Wynder, Bross et al.). Se calculó que los grandes bebedores (más de un cuarto de whisky diario u otro tipo de alcohol) corren un riesgo diez veces mayor de adquirir cáncer lingual.

Trieiger señaló que el 44% de 108 pacientes con carcinoma de lengua, también presentaban cirrosis hepática comprobada. Casi el 75% de ambos grupos eran personas que consumían alcohol en exceso. En otro estudio, Keller confirmó una asociación clara entre cirrosis hepática, consumo excesivo de alcohol, consumo intenso de tabaco y carcinoma bucal. Good considera que el alcohol puede actuar en forma ambivalente como posible agente causal, pues la disminución de la función inmunológica celular se comprueba en los alcohólicos que tienen cáncer de cabeza y cuello, pero no es evidente en alcohólicos sin dicha neoplasia.

Los individuos que beben grandes cantidades de alcohol también suelen ser grandes fumadores y además en la mayoría de los casos tienen deficiencias alimentarias, lo que puede alterar la reproducción y el metabolismo celular; esto entrañaría un potencial sinérgico para la iniciación o promoción del cáncer bucal.

Deficiencias nutricionales

La nutrición puede intervenir en la cancerización del hombre por múltiples mecanismos; tal vez los elementos nutricionales contengan

auténticamente cancerígenos o también precursores de estos cancerígenos pueden estar en los alimentos y encontrar en el organismo sistemas que completen su estructura para actuar como auténticos elementos de cancerización.

Deficiencias en la dieta y el mal estado nutricional puede hacer a los tejidos más susceptibles a diversos agentes o mecanismos de cancerización; en lo que concierne a sustancias que han demostrado su cancerigenidad en la experimentación animal, se encuentran en primer lugar los hidrocarburos aromáticos policíclicos. Las carnes y los pescados ahumados lo contienen en abundancia. Los aceites fritos y el café también contienen estos hidrocarburos. A pesar de esto, el valor y la especificidad de los hidrocarburos aromáticos policíclicos son extraordinariamente débiles en su intervención nutricional como agente de cancerización.

Al parecer, no hay una relación importante entre el cáncer lingual y los problemas nutricionales o de otro tipo. Sin embargo, se debe recordar la relación entre el cáncer bucal y el síndrome de Plümer-Vin son que es una manifestación de anemia por deficiencia de hierro, lo que provoca cambios degenerativos en la membrana mucosa, de los cuales el más relevante es la atrofia de las papilas, resultando una lengua lisa y dolorosa.

Algunos productos tales como los cereales en descomposición contienen aflatoxinas (del hongo Aspergillus flavus), productoras de hepatoma maligno en rata; sin embargo, no es posible establecer con rigor una correlación entre las aflatoxinas y el cáncer en el hombre.

Sífilis

Muchos investigadores han encontrado sífilis en la fase activa o por lo menos antecedentes de ella, coexistentes en el carcinoma de

la lengua. Gibbel et al. encontraron que el 22% de los pacientes con cáncer lingual mostraron una fijación del complemento positiva a una reacción de Khan, mientras que el 5% de ellos tuvieron una reacción positiva para la sífilis. Martin informó que el 33% de sus pacientes con cáncer lingual también tuvieron sífilis. La relación se explica porque la infección de sífilis produce glositis intersticial con endarteritis, los músculos se sustituyen por tejido fibrótico y 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 iniciarían la formación de leucoplasia y del carcinoma.

Esta explicación implica un efecto local de sífilis más que un efecto generalizado o sistémico.

Lesiones precancerosas asociadas con mayor frecuencia con el carcinoma epidermoide de lengua

Leucoplasia. La leucoplasia es una lesión común de la lengua asociada muchas veces con el cáncer lingual. En la etiología de esta lesión los factores más frecuentes son los traumatismos dentales, sepsis bucal, sífilis, deficiencias vitamínicas, trastornos endocrinos, tabaquismo, alcoholismo y candidiasis.

La leucoplasia puede ocurrir como una placa homogénea muy bien definida o como compromiso difuso en el dorso de la lengua, donde se maligniza con mayor frecuencia.

Martin señaló que el 46% de sus series de pacientes de cáncer tuvo leucoplasia de la lengua; Gibbel sólo encontró una frecuencia del 10% en su serie. No es raro observar lesiones típicas de carcinoma en las áreas leucoplásicas; por otra parte, muchas lesiones de leucoplasia persisten durante años sin que exista una transformación maligna; también mu-

chos casos de carcinoma de la lengua se desarrollan sin que haya manifestación de leucoplasia preexistente.

En otro estudio, el porcentaje de casos de leucoplasia que terminan por presentar transformación va del 1.4% al 6%. Estos datos se interpretaron que alrededor del 6% de las leucoplasias clínicas son carcinomas invasores en el momento de la biopsia inicial y el 4% del grupo restante experimentan transformación maligna.

Eritoplasia de Queyrat. La eritoplasia es una entidad clínica y constituye una lesión de las mucosas; en gran número tienen alteraciones epiteliales que van de una displasia leve al carcinoma in situ, incluso al carcinoma epidermoide.

La eritoplasia entremezclada con placas leucoplásicas, en las cuales las zonas eritematosas son irregulares y de un rojo no tan brillante, se desarrollan con mayor frecuencia en la lengua que en otros lugares.

En un estudio relacionado con 158 casos de carcinoma epidermoide bucal asintomático, Mashberg et al. encontraron que el 91% tuvieron un componente blanco. Asimismo, concluyeron que una lesión eritoplásica asintomática era el signo visible más temprano de carcinoma invasivo.

La eritoplasia de lengua representa alrededor del 13% de las eritoplasias.

IV

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las neoplasias malignas de la boca no se caracterizan por su aspecto clínico único y específico; pueden presentar cualquiera de varias formas clínicas. Se comprende con facilidad cuando se consideran las causas de esta variaciones: a) evidentemente, su aspecto dependerá del tiempo de duración de la lesión; una lesión de doce meses o más de antigüedad es de esperar que sea muy distinta a una lesión de origen reciente (es decir, de varias semanas); b) su aspecto será acorde a la localización original del cáncer; es decir, una lesión cancerosa que se desarrolla a partir de la mucosa bucal es diferente a una que se desarrolla en los tejidos gingivales o del paladar; la blandura y fácil compresión de los tejidos de la mucosa bucal comparados con los del paladar que son delgados y rígidos, influyen, por lo menos en algún grado, en el aspecto del proceso canceroso que afecta a cada una de estas zonas; c) el tipo celular influirá también en el aspecto clínico; así, un carcinoma tendrá un aspecto distinto del de un sarcoma o un melanoma; d) el estado de diferenciación de las células malignas puede contribuir a las variaciones de su cuadro clínico; e) los efectos de los procesos patológicos superpuestos son muy importantes en la

determinación del aspecto clínico; por ejemplo, ya que el 90% de todos los cánceres de la boca crecen a partir del epitelio escamoso que recubre la cavidad oral, debido a la naturaleza del proceso patológico, la masa tumoral hará protusión, por lo menos en un grado mínimo, en la cavidad oral, por lo que podrá ser afectado por las irritaciones y episodios traumáticos que son tan frecuentes en la boca contribuyendo a variar el aspecto clínico de la lesión cancerosa.

Estas variaciones constituyen un importante problema para hacer un diagnóstico.

Evolución clínica

La característica principal de las enfermedades cancerosas es que existe en el proceso patológico una proliferación incontrolada de células.

El carcinoma epidermoide se localiza en el revestimiento del epitelio escamoso, por lo que es evidente que el tumor se extienda en tres dimensiones: hacia afuera en el interior de la boca (exofítico); en forma lateral en los tejidos adyacentes (verrucoso); y de manera interna hacia las zonas subyacentes (infiltrativos). En algunos casos la lesión cancerosa se desarrolla con mayor magnitud en una de las tres direcciones. Lo que determina, cuando la extensión es grande, su aspecto clínico. Así, la lesión que tiende a crecer hacia afuera dará lugar a un tipo exofítico y la que crece en dirección lateral adquirirá la forma verrucosa.

La forma fungosa o exofítica del cáncer suele encontrarse como una masa tumoral de aspecto impresionante, rápidamente detectable, de consistencia dura a la palpación, con aumento de la densidad debido a lo muy agrupadas que están las numerosas células proliferativas. La forma

fungosa tiene mejor pronóstico que la infiltrativa debido a que es menos invasora y a que no es muy grande su tendencia a penetrar en zonas inaccesibles.

El tipo infiltrativo o invasivo del cáncer de la boca no se le descubrirse tan rápidamente, ni su aspecto es tan impresionante como el tipo fungoso. Esta variedad puede presentarse como una prominencia anormal de tamaño pequeño; en este caso, se debe palpar totalmente los repliegues más profundos de la zona. Debido a que se extiende hacia zonas más inaccesibles y a su mayor tendencia a metastizar, el tipo infiltrativo por lo general tiene un pronóstico peor que la forma fungosa.

Carácter ulcerativo

Es característico que muchos cánceres bucales se ulceren. Gran número de estas ulceraciones se deben a las influencias traumáticas, presentes continuamente en la boca. Otros se ulceran debido a la naturaleza del proceso canceroso. El 97% de los cánceres orales son de origen epitelial, debido a que el epitelio no tiene aporte sanguíneo propio; la rápida proliferación celular puede apartar la fuente nutritiva del tejido conjuntivo circundante, produciendo así atrofia y degeneración de la zona central de la masa tumoral. con lo que, debido a la subsiguiente infección secundaria, se produce la ulceración. Los cánceres de boca no sólo se ulceran a menudo sino que sus úlceras pueden ser únicas o múltiples, casi siempre son persistentes y de duración prolongada, es decir, constituyen ulceraciones crónicas. La frecuencia o la cronicidad de las ulceraciones en las lesiones cancerosas proporciona un cuadro clínico que debe recordarse. Cuando una úlcera con una antigüedad de cuatro o más semanas que no muestra señales de curación, debe pensarse en una neoplasia maligna.

Por lo general, las ulceraciones más crónicas adoptan el aspecto de un cráter con una depresión central y un anillo más elevado de un tejido de consistencia dura. Siempre que se ve esta ulceración cabe la posibilidad de un cáncer bucal y, sobre todo, cuando se halla en el centro de una masa tumoral de consistencia dura.

También debe tenerse presente que algunas lesiones cancerosas no se ulceran, sobre todo en el caso de lesiones jóvenes o de tamaño pequeño, en las que aún no se han desarrollado las condiciones para la ulceración.

Rigidez e induración

Cuando se palpa en forma correcta, se siente que la mayoría de las lesiones cancerosas están fijas, rígidas o adheridas a los tejidos circundantes y las zonas contiguas muestran cierto grado de dureza que se conoce como induración.

La presencia de rigidez, induración, o ambos, hará sospechar de un cáncer de la boca. Tal vez se comprende mejor la importancia de estos cánceres clínicos notando su ausencia en los casos de tumores benignos, ya que, entonces, la masa tumoral casi siempre es móvil y sus tejidos circundantes son de consistencia blanda y normal.

Cuadro clínico

Los síntomas de los pacientes con carcinoma de lengua dependen de la localización del tumor. La mayoría de estas formaciones aparecen en los bordes laterales que por lo general se extienden submucosamente hacia el pilar anterior del paladar blando, los cuales pueden invadir y ulcerar de forma secundaria. También pueden extenderse hacia el piso de la boca,

pero no pueden penetrarlo hasta que el tumor esté muy avanzado. La lesión de la superficie inferior de los dos tercios anteriores de la lengua puede extenderse de modo directo o hacia el piso de la boca, por lo que luego es difícil establecer si la lesión se originó en la lengua o en el piso bucal. Los carcinomas más profundamente infiltrantes se extienden hacia el tercio posterior de la lengua (detrás de las papilas caliciformes), pudiendo invadir y perforar un vaso lingual grande; esta lesión no siempre es reconocida por el paciente y muchas veces el dolor que produce se atribuye a una irritación de la garganta.

El signo más común del carcinoma de la lengua es una masa o úlcera no dolorosa, aunque en la mayoría de los pacientes finalmente se hace dolorosa, en especial cuando se infecta de manera secundaria o cuando han quedado afectadas terminaciones nerviosas. El tumor puede empezar como una úlcera indurada en forma superficial con bordes ligeramente elevados y puede proceder a desarrollar una masa exofítica fungosa o bien infiltrarse en capas más profundas de la lengua y producir fijación e induración sin mucho cambio superficial. Varios cánceres de la lengua son asintomáticos, caracterizados por un componente eritoplásico con placas leucoplásicas en la periferia, apareciendo toda la lesión en un área de la lengua desprovista de papilas. A veces el cáncer de 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 importante porque la induración es muy sospechosa de malignidad.

La sintomatología funcional es bastante monomorfa: trastornos, molestias o dolores en la masticación, interferencia de los movimientos linguales entorpeciendo su función, lo que tiene como consecuencia disfagia y en ocasiones tos con esputos hemoptoicos.

El crecimiento destructivo y erosivo del carcinoma y la presión expansiva del tumor en cualquier superficie natural, como piel o mucosa bucal, puede causar ulceraciones, infecciones secundarias y hemorragias. Ciertamente, la melena, por ejemplo, puede ser una característica de la diseminación del cáncer al tubo digestivo.

Los carcinomas de lengua son los que tienen una incidencia máxima a la linfadenopatía, es decir, el descubrimiento de ganglios linfáticos palpables, duros, no dolorosos y adherentes. Los ganglios linfáticos de drenaje se ven invadidos por tejido neoplásico que prolifera en su localización metastásica, por lo que desplaza y sustituye al tejido linfático dando lugar a una hipertrofia y endurecimiento apreciable del ganglio afectado; como la metástasis se extiende más allá de los límites del ganglio da lugar a una fijación del mismo que clínicamente es característica.

Los ganglios linfáticos que se afectan con más frecuencia son los de la cadena subdigástrica, seguidos por los del triángulo submandibular y mediyugulares, aunque no se debe pensar que las metástasis en otras cadenas sean raras. Las metástasis en los ganglios linfáticos son más comunes en las lesiones de la base de la lengua que en las otras localizaciones linguales. Puede ocurrir compromiso de ganglios linfáticos contralaterales en los tumores de la base de la lengua, y también puede dar metástasis linfoganglionares bilaterales los de la punta del órgano.

Por ello, cuando el cirujano dentista se enfrenta a una lesión oral sospechosa debe palpar las diversas regiones ganglionares linfáticas, incluyendo las cadenas cervical, submandibular, sublingual, yugular y supraclavicular.

Y

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Conceptos generales

Hiperplasia. Aumento en el número de las células esencialmente normales.

Metaplasia. Sustitución de una célula adulta o totalmente diferenciada, por otro tipo de célula adulta. La metaplasia es otra forma de proliferación celular anormal controlada.

Displasia. Consiste en la pérdida de la uniformidad de células individuales y también en pérdida de su orientación arquitectónica. Las células displásicas presentan pleomorfismo importante y a menudo poseen núcleos hiper cromáticos.

Anaplasia. Formación regresiva, pérdida de la diferenciación estructural y funcional de las células normales. Las neoplasias malignas que consisten en células indiferenciadas se llaman anaplásicas.

Estas presentan pleomorfismo en grado mayor que las displásicas.

Gradación de malignidad. Cuando se tiene la "gradación" histológica de un tumor, se basa normalmente en tres factores esenciales: el grado de diferenciación, la actividad mitótica y el pleomorfismo celular. Esta clasificación intenta establecer una valoración de su agresividad o nivel de malignidad de las células tumorales.

El cáncer puede clasificarse en grados I, II, III y IV conforme a su anaplasia progresiva. Los criterios para determinar los grados individuales varía en cada forma de neoplasia.

Uno de los sistemas de clasificación más utilizados es la llamada clasificación de Broders para el carcinoma epidermoide, en el cual una lesión grado I es altamente diferenciada (sus células producen abundante queratina), mientras que en el grado IV está muy mal diferenciada (células muy anaplásicas y prácticamente no muestran formación de queratina). El hecho de que el mismo tumor muestre distintos grados de diferenciación en varias áreas favoreció a que se descontinuara el sistema graduable. En la actualidad la mayoría de los patólogos modifican el diagnóstico de la neoplasia mediante un adjetivo descriptivo de su diferenciación.

Aspectos histopatológicos

El carcinoma espinocelular presenta una considerable variación histológica, aunque en general tiende a ser una neoplasia moderada que presenta alguna queratinización. Aparecen lesiones muy anaplásicas, pero son poco frecuentes; además tienden a formar metástasis temprana y en forma extensa que causa la muerte con rapidez.

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 puede demostrarse la presencia de tonifibrillas. Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y muestran una buena capacidad de variabilidad en la intensidad de la reacción de coloración. A los núcleos que se tiñen intensamente de hematoxilina se les denomina hipercromáticos. En las lesiones bien diferenciadas se encuentran mitosis, pero no muy numerosas.

Uno de los aspectos más característicos del carcinoma epidermoide bien diferenciado es la presencia de queratinización individual de la célula y la formación de numerosas perlas de tamaño variable de queratina o epiteliales. En una lesión típica se encuentran grupos de estas células malignas que invaden con gran rapidez al tejido conectivo.

Carcinoma epidermoide menos diferenciado. Pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos notable. La forma característica de las células puede estar alterada, así como su ordenamiento respecto una de la otra. El grado de crecimiento de las células individuales es más rápido, y esto se refleja en el mayor número de mitosis, en la gran variedad de tamaño, forma y reacción de la coloración, y en el fracaso para efectuar la función de una célula escamosa diferenciada: la formación de queratina.

Carcinoma epidermoide mal diferenciado. Guardan poca semejanza con sus células de origen y a menudo presentan dificultades en el diagnóstico por su aspecto histológico primitivo y no característico de las células malignas que se dividen con rapidez. Estas células malignas presentan una carencia aún mayor de cohesividad y son caprichosas en extremo.

La mayoría de los tumores que se desarrollan en la lengua son carcinomas epidermoides y la mayor parte son poco diferenciados. Sin embargo, algunos de ellos pueden mostrar tendencia a la queratinización.

VI

HISTORIA NATURAL DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE

Vida oculta de los cánceres

La fase oculta de los cánceres corresponde al tiempo transcurrido entre la producción de la primera (o primeras) célula cancerosa y la aparición de las manifestaciones clínicas perceptibles del tumor. La duración de esta vida oculta depende tanto de la precocidad de los signos clínicos de alarma -tumor visible, palpable, hemorragia, dolor- en relación a razones anatómicas, como a la velocidad de evolución del tumor en relación a razones celulares (cinéticas de proliferación) y a las relaciones huésped-tumor.

La fase preclínica tiene gran importancia conceptual, más que su duración, por los hechos que la ocupan y por el largo periodo previo impreciso y silencioso que se intenta reconstituir a partir de datos indirectos. En esta fase tienen lugar hechos claros, previsibles, pero de origen misterioso. La importancia del periodo preclínico de los cánceres varían según éstos y según los enfermos. En ciertos casos, aquélla es trascendental, puesto que las extensiones a distancia y la metástasis se pro-

ducen durante la vida oculta del tumor. En otros casos, cuando se descubre el primer signo clínico todos los demás empiezan a desarrollar el curso de la enfermedad en forma irremisible hacia la muerte. En otros casos, todo es posible, incluso la curación.

No se debe confundir la noción de diagnóstico rápido (desde los primeros signos clínicos) y diagnóstico precoz (poco después del inicio del tumor).

La mayor parte de los tumores ofrecen una cinética proliferativa que les distingue de su tejido de origen, aunque ésta difiere considerablemente de un tumor a otro. En un tejido normal existe equilibrio entre el número de células producidas y las pérdidas, lo que permite mantener la estructura tisular. El tumor canceroso se caracteriza por la acumulación de células anormales, lo que no implica un exceso de producción sino más bien una ausencia de control con desequilibrio entre producción y pérdida celular. Aunque existen tumores que presentan un tiempo de doblamiento rapidísimo. Es raro observar cánceres cuyo tiempo de doblamiento sea más rápido que el de ciertos tejidos normales, como el de la médula ósea, o el epitelio escamoso.

Invasión tumoral: Metástasis

La invasión directa de los tejidos vecinos por un tumor necesita la destrucción de las estructuras limitantes del tejido invadido, así como una movilidad celular.

Se han descrito sistemas enzimáticos a nivel de los tumores capaces de destruir las estructuras y tejidos vecinos.

La migración de las células hacia los tejidos vecinos se debería a su movilidad anormal. Se han expuesto tres mecanismos para expli

car la invasión cancerosa: 1) compresión por expansión generada por la masa de células malignas en crecimiento; 2) liberación de enzimas líticas por células tumorales, y 3) falta de cohesión y movilidad de las células cancerosas.

Metástasis

La mayor parte de los cánceres tienen la capacidad de dar metástasis a sitios alejados. La aparición de estos implantes o siembras tumorales secundarias en tejidos y órganos se llama metástasis. El crecimiento a distancia es una característica de la mayoría de los tumores malignos. La patogenia de las metástasis a escala celular sólo se conoce de manera muy parcial. El microambiente creado por el "tejido de implantación" desempeña con toda probabilidad un papel importante en la metástasis. En efecto, existen metástasis en que las células parecen multiplicarse con mayor facilidad que el tumor primitivo.

La predilección de ciertos tumores por metastizar en ciertos órganos depende, además de imperativos anatómicos, de una adaptación a los microambientes variables según los tumores.

Las neoplasias malignas se diseminan por uno de estos cuatro mecanismos: 1) siembra de cavidades corporales; 2) extensión local; 3) diseminación hemática, y 4) diseminación linfática.

1) La siembra de cánceres ocurre cuando las neoplasias invaden una cavidad corporal natural.

2) El carácter esencial del tejido canceroso es la infiltración de sus células en los tejidos vecinos, destruyendo las separaciones naturales (cápsulas, vainas y límites diversos) con los tejidos normales vecinos. Sin embargo, la infiltración cancerosa se produce preferentemente

según las líneas y planos de menos resistencia.

La extensión local microscópica excede en general a su extensión macroscópica, por lo que la escisión para ser total, debe ir mucho más allá de los límites visibles del tumor.

3) Esta vía es característica de los sarcomas, pero no es desconocida en los carcinomas. Se pueden describir tres estadios sucesivos de invasión: local, regional, por afección de los ganglios y en general con metástasis por vía hemática.

De ello no hay que deducir que todos los carcinomas en fase clínica (detectables o no detectables) presenten esta evolución en tres estadios, ya que éstos han podido producirse en la "vida oculta" del tumor, antes de que éste haya alcanzado el volumen suficiente para ser detectable.

No hay que confundir diagnóstico precoz con tumor debutante; los pequeños tumores pueden haber dado ya metástasis. Ciertos datos experimentales han permitido el conocimiento del mecanismo de la diseminación metastásica por vía hemática.

Sin embargo, puede ocurrir propagación arterial cuando las células tumorales pasan por el lecho capilar pulmonar o por cortos circuitos arteriovenosos pulmonares, o cuando las metástasis pulmonares mismas originan émbolos tumorales. En esta clase de propagación arterial, el cuadro de distribución de las metástasis está regido por diversos factores. En lo que se refiere a la invasión venosa las células transportadas por la sangre siguen el flujo venoso que drena el sitio de la neoplasia.

Es comprensible que en esta clase de diseminación la afectación secundaria sea más frecuente en el hígado y los pulmones. Todo el drenaje del sistema porta llega al hígado, y todo el drenaje de las cavas, a los pulmones.

Algunos cánceres tienden a invadir las venas. Las células cancerosas vehiculadas por la sangre venosa se adhieren en un punto cualquiera del endotelio de una vénula postcapilar, donde la velocidad circulatoria es muy pequeña; en algunos casos se forma a este nivel un coágulo con una pequeña reacción inflamatoria local y destrucción parcial del vaso, por lo que se produce la efracción de las células tumorales, las cuales, en condiciones favorables de ambiente e inmunológicas, proliferan a nivel de tejido conjuntivo perivascular, constituyendo una metástasis. Una vez implantada la metástasis, se organiza e induce, a partir de los vasos venosos preexistentes, la formación de una neovascularización rudimentaria.

4) Esta extensión linfática ha sido considerada durante mucho tiempo como un fenómeno simple, puramente anatómico, mecánico y negativo. Las células cancerosas fácilmente disociadas pasan a las vías linfáticas facilitadas por la infiltración local cancerosa; son conducidas por la corriente linfática a los ganglios regionales, deteniéndose en ellos y colonizándolos. Ello constituye el foco de nuevos émbolos linfáticos, lo que origina la invasión de los ganglios de la cadena regional. En esta concepción, la no invasión ganglionar es puramente función del tiempo y de la "tendencia linfófila" del cáncer.

En otros casos, las células neoplásicas crecen a lo largo de las paredes internas de los vasos linfáticos hasta alcanzar los ganglios de drenaje.

Existen estrechas relaciones entre las invasiones hematógena y linfática. La comunicación entre los dos factores puede hacerse a nivel de los confluente venolinfáticos establecidos anatómicamente, o por invasión de los vasos sanguíneos a partir de tumores o de metástasis ganglionares.

Por otra parte, como la linfa puede soslayar los ganglios a través de los vasos linfáticos periganglionares anexos, y de ahí verterse a la sangre venosa sin haber atravesado los ganglios.

Es importante subrayar que la ausencia de ganglios linfáticos palpables no es una razón para creer que exista cáncer oral, ya que algunas neoplasias malignas no metastizan hasta una etapa muy tardía de su evolución; más aún, otras lesiones cancerosas pueden haber metastizado ya (lo que se puede demostrar histológicamente), pero sin haberse desarrollado en sus localizaciones metastásicas hasta el punto de poder descubrir las con facilidad.

Causas de muerte del canceroso

Están relacionadas con el propio tumor y su triple extensión, local, regional y general, y con sus efectos sistémicos.

La extensión local es peligrosa por las compresiones, las necrosis, las perforaciones, las hemorragias y las sobreinfecciones.

Las lesiones ganglionares, por las compresiones neurológicas, vasculares y bronquiales.

Las anemias son frecuentes, siendo sus causas múltiples y a menudo asociadas.

Las lesiones a distancia, por los mismos riesgos de compresión, así como por insuficiencias respiratorias, hepática o hematopoyética.

Las complicaciones generales son múltiples y de causas diversas intrincadas; la fiebre tal vez, la astenia es extrema con anorexia, la caquexia está directamente asociada a la insuficiencia alimentaria por obstáculos de las vías digestivas y sobre todo por anorexia; hay edema

por hipoalbuminemia. Se observa una fusión adiposa muscular rápida, son frecuentes la hipoproteinemia y la hipoglucemia. Pueden aparecer trastornos psíquicos, estupor y coma.

En la muerte del canceroso se imbrican todas estas complicaciones directas e indirectas del tumor.

VII

DIAGNOSTICO

Es posible descubrir con facilidad el cáncer bucal en etapa temprana, y ser diagnosticado por el clínico alerta, ya que resulta accesible para el examen pues presenta síntomas y signos definidos. Sin embargo, hay otros casos, cuando la lesión es pequeña y los caracteres de cáncer son mínimos, en los que no se puede reconocer, por lo menos hasta realizar un diagnóstico clínico. En estos casos, la historia y sobre todo la biopsia ayudan a establecer el diagnóstico. Pero si la lesión es grande, de tamaño moderado, o pequeña, el diagnóstico final y definitivo de si es o no neoplasia maligna depende de la obtención de datos histológicos positivos. Por ello es necesario, en todos los casos, el diagnóstico de laboratorio.

El diagnóstico es el factor aislado más importante para combatir con éxito el cáncer de boca, siempre que se emplee el tratamiento adecuado tan pronto como se haya evaluado en forma adecuada al paciente.

El diagnóstico de cáncer bucal se hace por:

a) Procedimientos clínicos.

- b) Procedimientos de laboratorio.
- c) Métodos complementarios de evaluación diagnóstica.

a) Procedimientos clínicos

Estos procedimientos comprenden: 1) la historia clínica (anamnesis) detallada y 2) la exploración física completa del paciente incluyendo examen visual y tacto digital de las cavidades naturales accesibles.

1) Historia clínica. La historia contendrá datos relativos tales como:

- a) La historia personal, sobre todo edad y sexo del enfermo, forma parte del material de diagnóstico. Así, si una lesión muy poco sugestiva se encuentra en la boca de un hombre de 50 años, la sospecha será mayor que si el enfermo es una mujer o varón más joven. Edad y sexo pueden ser las únicas informaciones adicionales necesarias para justificar una biopsia. Se ha demostrado que el carcinoma bucal es más frecuente en los varones que en las hembras en una proporción de 5:1, y por lo general se presenta en personas de cierta edad (75% de los casos se da en personas de más de 50 años, aumentando el porcentaje a partir de los 57 años).
- b) La historia médica contendrá al menos una anotación sobre la existencia de aquellas enfermedades y estados que hayan dejado malnutrición o deficiencias vitamínicas, como los síndromes crónicos de mal absorción, el síndrome de

Plummer-Vinson, la disfunción hepática, la cirrosis y el alcoholismo. Debe considerarse la existencia de cualquiera de ellas, y debe utilizarse como datos diagnósticos que obligan a la realización de una biopsia ya que se ha de mostrado que el cáncer bucal es más frecuente en pacientes con enfermedades de este tipo que en pacientes que carecen de ellas.

c) La historia de los hábitos bucales han demostrado ser también de gran importancia diagnóstica, sobre todo en relación a la utilización de tabaco. Así, se obtiene una historía de un gran fumador de pipa, de cigarrros, de masticación de tabaco, o de absorción de rapé en un paciente que tiene lesiones ligeramente sospechosas por su aspecto, es suficiente para obligar a realizar una biopsia. En este caso, las estadísticas demuestran también que el cáncer de la boca se encuentra con mayor frecuencia en estos enfermos que en los que carecen de hábitos relacionados con el tabaco.

d) Por último, la historia debe comprender una anotación sobre la duración y evolución de la lesión sospechosa, si está asociada con irritación crónica provocada por dientes mellados, prótesis mal adaptadas, estados de mala nutrición, alcoholismo, antecedentes de sífilis o algún otro factor cocarcinógeno, ya que éstos pueden alterar el otro aspecto físico de las neoplasias así como también su evolución.

Si se observa que la lesión ha duplicado o triplicado su tamaño en un tiempo relativamente corto (por ejemplo, un mes), es obligatorio realizar una exploración biopsica, ya que el crecimiento rápido y continuo es una característica de la enfermedad cancerosa.

Por lo general, en el primer examen, una lesión papilar nodular o ulcerada puede ser observada y el paciente se quejará de síntomas subjetivos tales como dolor o dificultad a la deglución. Unas características del carcinoma lingual es que disemina con rapidez, cualquier aumento o úlcera pequeña deben ser sospechosas de cáncer hasta que la biopsia demuestre lo contrario. Cualquier carcinoma de la lengua es capaz de producir metástasis tempranas, aunque la incidencia de complicaciones secundarias se presenta más o menos rápido en proporción al lugar de la lesión. Las lesiones tempranas tan pequeñas como de tres milímetros han desarrollado metástasis en pocas semanas después del comienzo de los síntomas. Rara vez el agrandamiento de los ganglios linfáticos cervicales ocurre antes de que el paciente se entere de la lesión; por lo tanto, las metástasis cervicales son rara vez el síntoma que presenta un diagnóstico definitivo.

2) Examen físico. La lengua de todo paciente dental o médico merece un examen cuidadoso. Ha de incluir valoración de forma y color, estimación del número relativo y distribución de las diferentes papilas, valoración del tono muscular y registro de las lesiones observadas en la

superficie del órgano, o palpadas dentro de su musculatura.

El color puede valorarse de preferencia cuando la lengua está descansando pasivamente en su posición normal. Es esencial una iluminación adecuada, de preferencia con la luz del día. Si el clínico intenta juzgar el color de la lengua cuando hace protusión, o cuando se tira de ella con fuerza el color observado puede ser equivocado. Estas técnicas comprimen las venas linguales contra los incisivos del maxilar inferior y originan grados variables de congestión venosa causa de cambios de color.

Después de valorar el color hay que pedir al paciente que saque la lengua. Si no puede hacerlo en la línea media, ello indica alguna anomalía de inervación de la musculatura.

El examen del grado de saburra de la lengua puede efectuarse de preferencia con ella ligeramente fuera de la boca. Si hay zonas de atrofia papilar en el dorso de la lengua, deben anotarse las áreas afectadas, así como cualquier inflamación asociada.

El examinador ha de registrar el tono muscular de la lengua por palpación digital o bimanual.

La musculatura de la lengua debe palparse siempre en busca de lesiones silenciosas o escondidas que pudieran no observarse en forma directa.

Se debe realizar una palpación cuidadosa del área del tumor.

Se inspecciona la superficie dorsal cuando está la lengua en reposo y con la boca abierta, buscando aumento de volumen, ulceración, saburra, color o textura, cambios en las papilas que cubren la superficie. Se sostiene la superficie de la lengua con una gasa de cuatro por cuatro

centímetros entre el pulgar y el dedo medio y se tira de ella mientras que con un abatelenguas o espejo se presiona ligeramente, para explorar la base de la lengua y las papilas caliciformes.

Se sostiene la lengua con la gasa y se hace tracción hacia la comisura de los labios para exponer los bordes y la parte ventral correspondiente, desde la punta hacia atrás, hasta el pilar anterior. Se suelta la lengua y se ordena al paciente que se toque el paladar con la punta a fin de observar la superficie ventral para detectar variaciones o tumefacciones. Observar los conductos de Wharton, el borde sublingual con las aberturas de los conductos sublinguales y el frenillo.

La palpación del cuello, en búsqueda de metástasis, debe ser completa, un aumento inflamatorio de la glándula submaxilar es comúnmente confundida con un desarrollo metastásico, pero el aumento inflamatorio es, por lo general, en forma discoide, y no hay induración neoplásica. La palpación bimanual de la región submaxilar colocando un dedo en el piso de la boca puede ayudar a eliminar errores. La misma región cervical debe ser investigada, al nivel del bulbo carotídeo en particular. Cuando ambos lados del cuello son palpados a la misma vez, el examinador puede empujar de manera inconsciente el hueso hioides hacia un lado y tener la impresión de un tumor al palpar con la otra mano. Esto se puede evitar palpando sólo con una mano, y puede haber ventaja cuando al palpar el cuello el doctor se coloque detrás del asiento del paciente. Es mucho más difícil palpar el ganglio linfático con el paciente de cuello muscular grueso o corto, que un paciente con cuello delgado.

Ya que con frecuencia la lesión primaria es infectada en forma secundaria, los ganglios agrandados pueden estar inflamados, y es imp

posible decidir clínicamente si hay o no metástasis. La probabilidad de que exista metástasis puede, sin embargo, disminuir por su tamaño; Taylor et al. encontraron que únicamente el 20% de los ganglios menores de un centímetro de diámetro mostraron ser metastásicos, de los cuales el 99% alcanzaron un diámetro de tres centímetros y mostraron evidencia carcinomatosa. Muchas veces el médico encuentra ganglios palpables, sobre todo en la región submandibular, que son duros y no dolorosos, pero que se deslizan con libertad por debajo de la piel. Se ha demostrado que cerca del 50% de los enfermos que visitan una clínica dental tienen uno o varios ganglios inflamados y no hay enfermedad oral de ningún tipo. Se encuentra que se trata de ganglios antiguos, procedentes de infecciones de la boca, de los maxilares, que tuvieron lugar en un tiempo anterior, y no tienen ninguna importancia patológica.

b) Procedimientos de laboratorio

El estudio histopatológico es lo primordial, en tanto que la citología exfoliativa es un método que puede encauzar hacia el diagnóstico.

Por definición, para hacer el diagnóstico histopatológico se requiere el estudio por medio de la biopsia, esto es, el examen al microscopio de una porción de tejido tumoral, bien sea tomando una fracción de la neoplasia antes de la institución del tratamiento, o durante la fase primera de la terapéutica quirúrgica, o haciendo el examen seriado y cuidadoso de la pieza operatoria.

Cada uno de estos procedimientos tiene su fin y no deben considerarse como intercambiables, sino en todo caso como complementarios.

Citología exfoliativa

Ya que las lesiones malignas de la boca representan cerca del 5% de las neoplasias malignas y puesto que su índice de curación está en relación directa al tamaño del tumor, es evidente que, al menos por ahora, el aumento de este índice de curación dependerá principalmente del diagnóstico precoz.

Uno de los métodos usados en el diagnóstico del cáncer bucal es la citología exfoliativa. Los estudios realizados con este método han demostrado que las células exfoliadas de las lesiones epiteliales malignas pueden diagnosticarse en forma exacta y suelen proporcionar la señal más precoz de la presencia de procesos malignos. Esto se ha demostrado en enfermos con cáncer de cérvix.

Papel de la citología exfoliativa en la práctica clínica. Debe recordarse que la citología exfoliativa oral no sustituye a la biopsia.

Siempre que se encuentre una lesión sospechosa, la biopsia es el método diagnóstico de elección. Sin embargo, por desgracia hay lesiones en las que el aspecto clínico inocuo o benigno en apariencia da cierta reticencia a realizar una biopsia. Es esta lesión aparentemente inocua que puede ser un estadio precoz de la lesión maligna, en la que por lo general no se realiza la biopsia, pero en la que la citología exfoliativa puede ser importante al descubrir la verdadera naturaleza de la lesión.

El diagnóstico citológico oral puede ser útil también en:

- a) la obtención de datos que completen a los obtenidos por la biopsia;
- b) es un procedimiento rápido, científico, no doloroso y que no provoca

sangrado; c) ayuda a revisar las biopsias negativas falsas; d) es útil en la búsqueda del carcinoma recurrente en los casos previamente tratados, y e) tiene valor en las lesiones pantalla cuyo aspecto macroscópico es tal que la biopsia no se garantiza (cuando existen lesiones muy grandes o diseminadas). 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.

Método de fijación de acridina. A los efectos de evaluar su eficacia para identificar a pacientes con carcinoma espinocelular bucal se ensayó un método que indica el contenido de DNA de las poblaciones de células bucales descamadas, midiendo la cantidad de acriflavina (Roth et al.). Se hicieron comparaciones de la captación de acridina en personas sin cáncer y en pacientes con cáncer bucal, y surgieron entre los dos grupos diferencias suficientes como para sugerir que este método podría hallar aplicación clínica, pero desde entonces no se publicaron más resultados sobre el uso de esta técnica.

Prueba de azul de toluidina. Es una prueba de tinción in vivo, semejante a la prueba de Shiller para la detección de cáncer cervicouterino, y conocida también con el nombre de citocromo diagnóstico. Ha sido reconocida desde hace varios años por diversos autores para la detección tanto de lesiones precancerosas como del carcinoma in situ o el invasor. Ha probado ser de gran valor y de preferencia debe ser usada en personas afectadas de lesiones bucales ulceradas, eritroplasias y leucoplasias que no muestran tendencia a la curación; tiñe selectivamente los tejidos pre y cancerosos de la cavidad bucal de color azul rey intenso, y aunque no está exenta de errores, recuérdese que no se usa en forma aislada, si-

no acompañada siempre de la respectiva citología exfoliativa a la que deberá preceder siempre, ya que nos señalará el sitio de elección para la toma citológica, evitando proceder a ciegas toda vez que las células pueden provenir de zonas muy diversas de la cavidad oral difíciles de localizar con precisión y por otra parte no pueden ser descamativas.

Las áreas teñidas son las indicadas para la toma de biopsias. Existen dos técnicas según la característica de ubicación de las lesiones:

I. Lesiones localizadas

Técnica con hisopos

- a) Se retira la mucina que cubre la lesión con ácido acético al 1% (quince segundos).
- b) Se aplica el azul de toluidina al 1% con un hisopo (diez segundos).
- c) Se decolora con ácido acético al 1% con hisopo.
- d) Se exploran las mucosas.

II. Lesiones difusas

- a) Enjuague con una solución de agua (5 cm^3) con cloruro de sodio (quince segundos).
- b) Se enjuaga con una solución de agua (5 cm^3) y ácido acético al 1% (quince segundos).
- c) Se enjuaga con una solución acuosa (5 cm^3) con azul de toluidina al 1% (diez segundos).
- d) Decolorese con tres enjuagues sucesivos de ácido acético al 1% (diez segundos cada uno).

e) Explórense las mucosas.

f) Póngase especial atención en las lesiones que hubiesen pasado en la inspección directa o indirecta.

Interpretación:

1) Las lesiones en que persistan áreas teñidas intensamente después de la decoloración serán consideradas como positivas. Ahí se hará el raspado de la mucosa para obtener el material adecuado para el estudio citológico.

2) Las lesiones en que la decoloración sea parcial se interpretarán como sospechosas y se repetirá la técnica.

3) Las lesiones en que la captación del colorante sea nula, se interpreta como negativa.

La recolección de datos se clasifica por consiguiente en:

a) positiva b) sospechosa c) negativa.

Técnica para la obtención de la muestra para el carcinoma lingual

La técnica de la obtención de una muestra es muy sencilla y puede realizarse en cualquier consultorio dental o médico. Si la prueba de azul de toluidina resulta positiva se procederá a hacer la citología que consiste en el examen microscópico de células obtenidas por raspado de la superficie de una lesión mediante el estudio de las características celulares.

La citología oral es un procedimiento coadyuvante, y nunca debe ser considerada como un sustituto de la biopsia.

El odontólogo hará la toma de muestra a toda persona que haya tenido una prueba de azul de toluidina positiva, bajo buenas condiciones

de eliminación de la forma siguiente:

- 1) Se prepara al paciente explicándole el objeto del examen.
- 2) Se llenará una forma para anotar los datos del enfermo.
- 3) Se toma una lámina portaobjetos nueva y se escribe el nombre del paciente.
- 4) Se introduce el abatelenguas previamente humedecido con agua y se raspa con mucho cuidado la lesión o el área teñida.
- 5) Inmediatamente después se deposita el material obtenido en el centro de la lámina portaobjetos, haciendo movimientos rotatorios de izquierda a derecha para extenderlo, hasta obtener un frotis uniformemente delgado.
- 6) De manera inmediata se fija el frotis con el atomizador a una distancia aproximada de 25 centímetros o, en su defecto, se sumerge en un frasco de vidrio con alcohol etílico al 95%.
- 7) Se envía al laboratorio en una caja portaláminas. La citología es una herramienta valiosa en el diagnóstico, pero se deben tener presentes varios puntos para evitar su mal resultado:
 - a) Los raspados citológicos de áreas secas y costrosas por lo general son de mala calidad.
 - b) Los raspados citológicos de la mucosa queratósica pueden aumentar el número de resultados falsos negativos porque los raspados de esas superficies no diferencian las alteraciones que ocurren en la profundidad del epitelio, que es donde por lo común empiezan los cambios displásicos.
 - c) Los raspados de la superficie de una masa submucosa no muestra la naturaleza del tumor.
 - d) La citología puede ser usada también para muestrear la mu

cosa cuando la biopsia está contraindicada (seguimiento de áreas en que se han aplicado radiaciones a dosis cancericidas).

Informe citológico

El informe citológico establece generalmente un diagnóstico que cae dentro de una de estas cinco etapas:

Clase I: Indica que se observaron células normales.

Clase II: Ligera atipia, pero sin señales de transformación maligna.

Clase III: Alteraciones nucleares indeterminadas. Este dato refleja una intensa atipia nuclear, asociada muchas veces a displasias epiteliales.

Clase IV: Sugestivo de cáncer. Unas pocas células con características malignas o muchas células con características limitantes. Es indispensable la biopsia.

Clase V: Positivo al cáncer.

Se ha dicho que en todos los enfermos cuyas muestras estén incluidas dentro del tipo II pueden realizarse muestras sucesivas con el fin de obtener una mayor valoración de la atipia observada. En todos los enfermos cuyas muestras estén incluidas dentro de los grupos III al V, la biopsia y el diagnóstico son el paso obligado.

Biopsia

La toma de un fragmento de tejido para la práctica del estudio histopatológico, es considerada como el examen confirmatorio para determinar la naturaleza maligna o premaligna de una lesión y deberá realizarse una vez que se detecta alguna anomalía para establecer un diagnóstico de certeza, y del mismo modo que la toma del espécimen citológico

la biopsia debe ser practicada por el dentista.

La técnica que debe utilizarse depende de muchos factores, como tamaño, localización y la sospecha diagnóstica, recomendándose por lo general para el carcinoma de lengua una de estas tres técnicas:

- 1) Biopsia incisional.
- 2) Biopsia con sacabocados.
- 3) Biopsia escisional.

1) Biopsia incisional. Se utiliza cuando la lesión es grande e irregular y es preciso estudiar la zona limítrofe o borde de la lesión. Siempre se debe incluir tejido tumoral y mucosa del borde de la lesión adyacente normal. La técnica es la siguiente:

- a) Anestesiarse la zona de la lesión con una solución de clorhidrato de lidocaína al 2%, eventualmente conteniendo vasoconstrictor. Dar la inyección por infiltración local al rededor de la lesión, no directamente en la misma.
- b) Efectuar incisiones paralelas, separadas por dos o tres milímetros en el área de la lesión. Efectuar otra incisión en cada extremo uniendo los dos extremos de las incisiones paralelas.
- c) Elevar el extremo de la pieza con pinzas finas y, usando tijeras curvas, cortar en forma gradual la pieza, separándola del tejido más profundo hacia el otro extremo de las incisiones paralelas. Al acercarse al extremo opuesto, la biopsia queda prendida por las pinzas separada por completo del tejido profundo. Téngase cuidado de no tocar la superficie de la biopsia con las pinzas.

- d) Con todo cuidado, elevar el tejido con las pinzas, secar la superficie que sangra con gasa. Colocar el tejido obtenido en solución de fijador de formol amortiguada al 10%.
- e) En términos generales, se necesitan dos puntos para cerrar la herida de la biopsia.
- f) Escribir en el frasco el nombre del paciente, número de la historia, lesión, y de dónde se tomo la biopsia.
- g) Resumen breve de las características clínicas de la lesión.
- h) Mandar al patólogo para su estudio.

2) Biopsia en sacabocados. Se recomienda cuando la lesión es de apariencia uniforme, la zona que se va a someter a examen no es muy grande y cuando no se necesita el tejido adyacente para fines de comparación.

- a) Anestesiarse la zona de la lesión con clorhidrato de lidocafna al 2%. La infiltración debe ser a distancia o alrededor de la lesión.
- b) Colocar el sacabocados para la biopsia en la zona central de la lesión y girarlo en dirección del reloj hasta incluir algo de tejido muscular.
- c) Con pinzas elevar ligeramente el tejido; con tijeras curvas, que al principio se dirigen hacia abajo y más tarde hacia arriba, cortar la pieza, separando el tejido del músculo más profundo.
- d) Afianzar con cuidado el tejido con las pinzas, y poner un poco de gasa sobre la superficie sangrante que queda.

e) Poner la biopsia, bien limpia con gasa, en el frasco que contiene una solución fijadora de formol amortiguado al 10%.

f) Escribir en el frasco el nombre del paciente, número de historia, lesión y localización de donde se tomó la biopsia. (IDEM.)

El sacabocados normalmente no debe dirigirse en dirección contraria a las manecillas del reloj, y toda la intervención debe completarse sin separar el sacabocados de la zona tisular. Esta técnica se aconseja para evitar la superposición de cortes en el tejido, lo cual finalmente se reflejaría en la imagen microscópica. La rotación del sacabocados en dirección inversa también produce una biopsia deformada. Durante la intervención hay que tener mucho cuidado en la manipulación de la pieza, pues cualquier descuido, por ejemplo asegurar la pieza con una pinza grande, puede comprimir el epitelio y proporcionar imágenes histológicamente falsas. La pieza de biopsia debe ser lo bastante profunda para incluir parte del tejido conectivo, ya que una biopsia superficial que sólo incluye epitelio puede no proporcionar la información deseada.

3) Biopsia escisional. Consiste en quitar la lesión en su totalidad para someterla a examen histopatológico. Para la práctica de este procedimiento son ideales las lesiones de un centímetro o menos.

a) Anestesiarse la zona de la lesión con solución de clorhidrato de lidocaína al 2%.

b) Con un bisturí, efectuar una incisión que converja en forma de "V" en el tejido normal subyacente.

c) Tomar el tejido con pinza y diseccionarlo, separándolo con cuidado.

- d) Conservar el tejido asegurado con las pinzas y suprimir la sangre de la superficie con un poco de gasa. Luego colocar el tejido en la solución fijadora de formol amortiguado al 10%.
- e) Colocar puntos para cerrar la herida de la biopsia.
- f) Escribir en el frasco el nombre del paciente, número de historia, lesión y localización de dónde se tomó la biopsia. Mandar al patólogo. (IDEM.)

Durante la intervención hay que tener cuidado de que las incisiones de biopsia sean muy limpias, con instrumentos bien afilados, para evitar desgarres y deformación de los tejidos. La incisión ha de ser profunda y estrecha, mejor que amplia y superficial.

Para ejecutar cualquier tipo de biopsia de las señaladas se requiere el siguiente instrumental y material:

- a) Pinzas de disección sin dientes.
- b) Tijeras curvas.
- c) Hojas de bisturí Bard Parker del No. 11.
- d) Mango Bard Parker del No. 3.
- e) Sacabocados de 4, 5.5 o 6 milímetros para biopsia.
- f) Jeringa para anestesia.
- g) Sutura atraumática de dos o tres cerros.
- h) Cuatro pinzas de mosquito.
- i) Solución fijadora (formalina neutralizada al 10%).
- j) Frascos y etiqueta para la pieza de biopsia.

Recomendaciones para la toma de la biopsia

1. No usar tinturas sino soluciones antisépticas acuosas no coloreadas, que no alteren la reacción de la tinción ni produzcan artificios.

2. La solución anestésica se administrará por infiltración local alrededor de la lesión, pero nunca directamente en la misma.

3. No usar cauterio para remover el espécimen. El calor causa alteraciones importantes para el epitelio que puede hacer inútil el espécimen para el estudio microscópico.

4. Proporcionar siempre al patólogo información clínica pertinente, el diagnóstico clínico y la zona donde se toma la biopsia incluyen datos y diagnóstico radiológico. (IDEM)

5. No es verdad que las biopsias, si son correctamente practicadas, aumenten el riesgo de metástasis.

Cicatrización de las heridas de biopsia

La cicatrización de una herida de biopsia de la cavidad oral es idéntica a la de una herida similar en cualquier otra parte del cuerpo; por lo tanto, se puede clasificar como primaria o secundaria. La naturaleza del proceso de cicatrización depende de si los bordes de la herida quedan en aposición, mediante sutura, o si la lesión se debe llenar poco a poco con tejido de granulación.

Cicatrización primaria. También se llama cicatrización de primera intención; es el tiempo de curación que se presenta después de la escisión de una pieza de tejido, con aposición cercana de los bordes de la herida. Esta es la forma de cicatrización que podría esperarse después de

la extirpación de una lesión en una parte de la cavidad bucal donde la flexibilidad de los tejidos es tal que la herida se puede unir y suturar.

Cicatrización secundaria. También se le llama, por segunda intención, o por granulación de una herida abierta, y se presenta cuando existe pérdida de tejido y los bordes de la herida no se pueden aproximar. Este tipo de herida es resultado de la biopsia de una lesión en una zona de la cavidad bucal en la cual los tejidos no son flexibles y cuyos bordes no se pueden aproximar.

c) Métodos complementarios de valuación diagnóstica

1. Exámenes de laboratorio: biometría hemática completa, química sanguínea de rutina y examen general de orina.

2 Exámenes radiográficos del esqueleto facial adyacente y tórax. La radiografía deberá usarse para: a) demostrar un tumor no visible o no palpable; b) determinar la invasión o el origen óseo en un tumor que sí es palpable; c) evidenciar el desplazamiento extrínseco, la invasión de cavidades o conductos naturales por tumores adyacentes a ellos; d) mostrar diseminación tumoral a vísceras (preferentemente al pulmón) o al esqueleto, de un primario distante. En las tres primeras contingencias será la clínica la que señale el tipo de examen radiográfico a efectuar. No ordenar radiografías de rutina en estas circunstancias. Estos estudios radiográficos deberán hacerse tanto para la valoración inicial del caso como con el fin de apreciar la diseminación tumoral en las consultas subsiguientes de revisión. Esto si se trata de tumor primario.

3. La tomografía es un estudio radiológico que permite obtener imágenes radiográficas en placas distintas de una serie de planos su-

cesivos (estratos) de un órgano de cierto espesor; por lo tanto, el estudio radiológico también debe incluir: para la laringofaringe: radiografías de perfil, tomografías frontales y laringograma; para la rinofaringe: radiografías de perfil y tomografías sagitales y en posición de Hirtz; para el macizo facial: radiografías de frente y perfil en posición de Hirtz y tomografías frontales y de Hirtz (estos estudios sirven para ver el grado de metastización o para buscar la misma).

4. Otro estudio que se ha realizado es la ultrasonografía en la evaluación de la invasión neoplásica de la base de la lengua. La ultrasonografía ha demostrado que muchos tumores y metástasis tienen características sonográficas, las cuales son diferentes de los tejidos normales. En más del 90% de los neoplasmas que complican la base de la lengua el ultrasonido fue útil diferenciando la extensión de la lesión dentro de la lengua. CT (tomografía computada) y la tomografía simple proporciona información más exacta que el ultrasonido en lo que concierne a la extensión faríngea así como mejor visualización de la epiglotis e hipofaringe. Por lo tanto, la CT y el ultrasonido son complementarios en la evaluación de neoplasmas que involucran la base de la lengua.

Sistema TNM para establecer la etapa de cáncer bucal

La clasificación de tumores malignos TNM tiene los siguientes objetivos:

- a) Ayudar al clínico a planificar el tratamiento.
- b) Dar alguna orientación sobre el pronóstico.
- c) Contribuir a la evaluación de los resultados del tratamiento.
- d) Facilitar el intercambio de información entre los centros de tratamiento.

e) Contribuir a la constante investigación del cáncer humano.

El sistema TNM se basa en la valoración de lo siguiente:

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

Para establecer las etapas de cáncer de la cavidad bucal hay que basarse por lo general en la extensión del tumor primario por inspección y palpación de cavidad bucal y cuello. Otros estudios, incluyendo radiografías corrientes y tomografías, pueden tener importancia para estimar la invasión ósea.

Se presenta el mecanismo siguiente para establecer etapas de cáncer de cabeza y cuello.

TIS: Carcinoma in situ.

T1 : Tumor de dos centímetros de diámetro máximo.

T2 : Tumor mayor de dos centímetros, pero no mayor de cuatro centímetros en su diámetro máximo.

T3 : Tumor mayor de cuatro centímetros en su diámetro máximo.

T4 : Tumor masivo mayor de cuatro centímetros de diámetro con invasión profunda afectando antro, músculos pterigoideos, base de la lengua o piel del cuello.

Clasificación de ganglios linfáticos

N0: Sin ganglio clínicamente positivo.

N1: Un solo ganglio homolateral positivo, de menos de tres a seis centímetros de diámetro.

- N2: Un ganglio clínicamente positivo homolateral de tres a seis centímetros de diámetro, o varios ganglios homolaterales clínicamente positivos, ninguno de ellos tiene más de seis centímetros de diámetro.
- N2a: Ganglio homolateral positivo clínicamente único, de tres a seis centímetros de diámetro.
- N2b: Ganglios homolaterales múltiples, clínicamente positivos, ninguno de los cuales tiene más de seis centímetros de diámetro.
- N3: Ganglio(s) homolateral(es) masivos, ganglios bilaterales, o ganglios contralaterales.
- N3a: Ganglio único o múltiple homolateral clínicamente positivo, uno de más de seis centímetros de diámetro.
- N3b: Ganglios clínicamente positivos bilaterales (en estas circunstancias hay que establecer por separado la etapa para cada lado del cuello o sea, N3b -derecha N2a izquierda N1).
- N3c: Ganglios clínicamente positivos contralaterales localmente.

RESUMEN

Etapa I : T1, N0, M0

Etapa II : T2, N0, M0

Etapa III: T3, N0, M0
T1 o T2 o T3, N1 M0.

Etapa IV : T4, N0, M0

Cualquier T N2, M0.

Cualquier T, cualquier N M1.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las placas blancas sobre la superficie de las membranas mucosas, con frecuencia se diagnostican clínicamente "como leucoplasias", puede demostrar en un examen histopatológico, ser debido a hiperplasia típica o atípica, a carcinoma in situ, o a un actual carcinoma invasivo (Walldrom y Shafer). Algunos patólogos quieren únicamente hacer un solo diagnóstico histopatológico de leucoplasia cuando tales áreas muestran disqueratosis evidente. Renstrup estudió ocho casos de leucoplasia clínica, y sólo dos presentaron disqueratosis.

Lesiones tuberculosas de la lengua por lo general son dolorosas, ulceraciones no induradas sin infiltración profunda del músculo y son secundarias a tuberculosis pulmonar. Un chancro sifilítico primario, encontrado por lo común cerca de la punta de la lengua, puede dar algunas veces la impresión de un carcinoma temprano. El diagnóstico diferencial debe ser hecho por examen de campo obscuro del exudado y por biopsia en vista de la posibilidad de la coexistencia de ambas condiciones.

La glositis rombica media es una situación clínica que algunas veces se confunde con el carcinoma.

Esta forma de glositis se incluye aquí, si bien en algunas ocasiones puede estar más deprimida que elevada.

Otras condiciones inflamatorias de la lengua son eliminadas con facilidad por su rápido desarrollo, y a la falta de una ulceración definida o induración. El granuloma piógeno es común. Localizadas las áreas de inflamación causadas por irritación crónica, en particular en los bordes laterales, pueden ser más difíciles de diferenciar y requerir una examinación microscópica.

El médico puede encontrar ganglios palpables, duros y adherentes sin ningún signo clínico de lesión oral. A menos que éstos tengan fácil explicación por la existencia de una enfermedad no neoplásica, debe pensarse en el diagnóstico diferencial de ciertas enfermedades como la de Hodgkin, leucemias y neoplasias malignas en los tejidos u estructuras contiguas a la cavidad oral.

VIII

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

PRONOSTICO

Cuando existe la confirmación de un diagnóstico de cáncer lingual, de ninguna manera debe mantenerse una expectativa optimista. Aunque las estadísticas varían, el índice de curación en cinco años por lo general es menor al 25%. Martín señaló una supervivencia del 22% en 556 pacientes afectados por el cáncer de la lengua, mientras que Gibbel et al. encontraron sólo el 14% de 213 pacientes. Frazell y Lucas muestran índices de curación total de cinco años en el 35% de 1 325 pacientes con este padecimiento. Rollo et al. en un estudio clínico-patológico de 81 pacientes analizaron algunos factores que afectaron los resultados del tratamiento y que tuvieron importancia pronóstica, de los cuales es posible señalar los siguientes:

a) Edad. Los pacientes mayores de 70 años presentan una sobrevivencia a cinco años, menor que los pacientes más jóvenes. Este puede considerarse como un dato relativo, puesto que los pacientes mayores pueden morir de otras causas ajenas al tumor primario.

b) Localización. Aún se considera a los tumores de la base de la lengua como lesiones con pronóstico malo que las lesiones de localización más anterior.

c) Diferenciación histológica. Como en todos los procesos malignos, el carcinoma epidermoide de lengua tendrá mejor pronóstico mientras más diferenciado sea.

d) Respuesta histológica a la radioterapia. Los pacientes que muestran menor respuesta histológica a la radioterapia o los que no tienen respuesta alguna han demostrado tener una sobrevida menor de cinco años.

e) Presencia de ganglios linfáticos metastásicos. Los pacientes con evidencia clínica de dos o más ganglios metastásicos, ya sean ipsilaterales o contralaterales, tienen hasta 30% menos de sobrevida que quienes no tienen ganglios dañados clínicamente demostrables.

f) Tamaño del tumor. Guarda una relación inversamente proporcional respecto a la sobrevida de cinco años del paciente.

Por lo tanto, la necesidad del diagnóstico temprano es obvia, y el papel del dentista para conocer las lesiones cancerosas resulta, por supuesto, de vital importancia.

TRATAMIENTO

Enfoque multidisciplinario para el tratamiento

Para el control adecuado del cáncer bucal es absolutamente esencial emplear un enfoque multidisciplinario de tratamiento. Las diversas disciplinas de cuidado de la salud que se utilizan para brindar la me

Por terapia posible incluyen cirujanos, radioterapeutas, oncólogos, patólogos, psicólogos, psiquiatras, así como una diversidad de técnicos.

El dentista puede y debe desempeñar un papel muy importante en cada uno de los aspectos de control del cáncer (descubrimiento de la lesión, valoración previa al tratamiento, terapéutica, rehabilitación y cuidado posterior). El dentista general es, por lo común, el primero en descubrir un cáncer bucal, ya que la mayor parte de las personas con esta enfermedad acudirán con él al observarse una hinchazón, una placa blanca o roja, dolor, una úlcera persistente, hemorragias repetidas, o dientes sueltos, lo cual en realidad son signos y síntomas de la boca. Por lo tanto, cada dentista está obligado a conocer cómo descubrir una lesión neoplásica.

Si el dentista sospecha que una lesión es cancerosa debe proceder de inmediato a tomar una biopsia. La pieza, fijada de manera adecuada, se prepara para cortes histológicos, se tiñe y se hace estudiar por un patólogo, con el fin de obtener un diagnóstico correcto.

Si la lesión sospechosa resulta cáncer, el dentista tiene que hacer una valoración del paciente antes del tratamiento. En este proceso se debe incluir la restauración necesaria de todos los dientes y la higiene dental adecuada; consulta con el cirujano dentista para determinar el tipo y extensión de cualquier dispositivo de prótesis; consulta con el radioterapeuta si se piensa usar radiaciones, y la fabricación de los escudos protectores de los dientes y glándulas salivales que pueden ser afectados por las radiaciones, con lo que se evita la xerostomía y la caries por irradiación. El dentista también puede dar su opinión para la dieta de los cancerosos, así como contribuir en forma directa en el tratamiento quirúrgico del cáncer de la boca, sobre todo según la extensión de la enferme

dad en las diversas localizaciones. El cirujano maxilofacial tiene importancia extraordinaria para restablecer las funciones fisiológicas y la estética de los pacientes con cáncer oral que han sufrido una deformidad quirúrgica. El dentista general participa en el cuidado sostenido mediante el tratamiento de los dientes, la instrucción de higiene oral, vigilancia periódica sostenida para descubrir cualquier signo de recidiva del tumor.

El tratamiento del carcinoma de células escamosas de la boca, como cualquier cáncer, depende de muchos factores, tales como la localización y tamaño del tumor, presencia o ausencia de metástasis, grado histológico de la lesión, edad y salud del enfermo y la destreza del especialista. Por ello, para ciertos carcinomas epidermoides resulta mejor tratamiento la extirpación quirúrgica, para otros la radioterapia, y aún hay otros en que lo mejor es una combinación de los dos métodos. Aunque en el tratamiento del cáncer se ha descubierto y utilizado una gran variedad de agentes quimioterapéuticos, como los antagonistas del ácido fólico y las sustancias radiactivas, su efectividad en el cáncer de la boca es muy limitada.

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

El criterio para la selección terapéutica requiere confirmación histológica de la naturaleza del proceso, asiento de la lesión, tamaño, estudio clínico, estado socioeconómico, factores psicológicos, ambientales, condiciones generales del paciente, facilidades del medio hospitalario y experiencia personal.

Radioterapia

La sensibilidad del tumor a la radioterapia influye en el tratamiento. Los tumores radiosensibles pueden tratarse de manera ventajosa con rayos X o emanaciones de radio solas o combinadas con la cirugía.

El tratamiento del carcinoma es responsabilidad de un grupo integrado por un patólogo, un radiólogo, un internista, un oncólogo y un cirujano bucal. La radioterapia para el tratamiento de los neoplasmas malignos se basa en el hecho de que las células del tumor en las fases del crecimiento activo son más susceptibles a la radiación que el tejido adulto. Mientras más indiferenciadas son estas células histológicamente, más radiosensible es el tumor; por otro lado, cuanto más se parecen las células a las formas adultas menos reacción habrá a la radiación. El modo de acción de la irradiación sobre el crecimiento activo del neoplasma consiste en la muerte inmediata o tardía de las células del tumor y en la supresión de su reproducción. Los agentes empleados para la irradiación son los rayos roentgen de onda corta o los rayos gama de radio. Aunque estos agentes tienen un efecto selectivo sobre los tejidos neoplásicos activos, el tejido normal debe ser protegido.

Suelen emplearse tres métodos para aplicar la irradiación: 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 pueden aplicarse con o sin cirugía.

El tratamiento más efectivo en la mayoría de los carcinomas de lengua es la irradiación intersticial por medio de agujas de radio u otros materiales radioactivos; el procedimiento requiere de habilidad y evaluación propia de las dimensiones del área potencialmente involucrada. Asimismo, muchos radioterapeutas prefieren el uso de perlas de radon a los

rayos X, porque con estos elementos son capaces de limitar la irradiación del tumor cuidando el tejido normal adyacente. La radiación intersticial con agujas de radio ha sido más satisfactoria para crecimientos de más de cuatro centímetros de diámetro.

Por lo general, el procedimiento completo se realiza en diez días. Los pacientes deben ser hospitalizados y es necesaria la alimentación nasal y la administración de medicamentos.

El uso de gránulos de cobalto espaciados en fibras de nylon o agujas de cobalto es muy satisfactorio. Este procedimiento otorga una amplia proporción de esterilización local del tumor. Un método que ha tenido aceptación consiste en la colocación de tubos de plástico ("canales") a través del área del tumor, con control radiológico cuando es necesario, para la carga subsecuente con cobalto, iridio, oro u otros materiales radioisotópicos.

La roentgenerapia peroral tiene indicaciones limitadas, las cuales son confinadas a pequeñas lesiones del tercio anterior de la lengua. Esta requiere considerable cuidado y la total cooperación del paciente. La irradiación externa ha sido usada, cada vez más, como un procedimiento preliminar del implante intersticial. Este procedimiento cuando se utiliza sólo rara vez tiene éxito en la destrucción completa de carcinomas infiltrantes de lengua. Además, la dosis requerida es, por fuerza, extendida sobre un área amplia, la cual debe ser irradiada con cobalto y roentgenerapia de supervoltaje; una irradiación externa preliminar puede aplicarse sin producir reacciones importantes en la piel o en las membranas mucosas. La regresión resultante del volumen del tumor y de la infección secundaria facilitan el subsecuente y definitivo implante intersticial. Si se utiliza una combinación de irradiación externa e intersticial, es impor-

tante que el tiempo entre los dos procedimientos sea proporcionado con las dosis recibidas diariamente, también un lapso largo implica que el implante puede ser hecho en un tumor ya recurrente.

En raras circunstancias, la radioterapia, en cualquiera de sus formas, tiene un lugar en el tratamiento de metástasis de ganglios linfáticos del carcinoma de la lengua. La irradiación de ganglios metastásicos puede ser hecha como un procedimiento preoperativo o un procedimiento paliativo.

Cirugía

Las indicaciones de cirugía en el tratamiento del carcinoma de la lengua son limitadas a pequeñas lesiones que pueden ser extirpadas sin resultar disfunción y también se indican en carcinomas de una lengua sifilítica. La escisión debe incluir como mínimo 1.5 centímetros del tejido normal a los lados del crecimiento.

La cirugía ha continuado utilizando procedimientos que varían desde una amplia escisión hasta una mandilectomía, por lo general combinada con una disección radical del cuello; la frecuente presencia de metástasis cervical se constituye en el factor que establece la decisión para operar.

El tratamiento aceptado para una adenopatía cervical metastásica de un carcinoma primario de la lengua es disección radical del cuello. Las escisiones locales de ganglios o incluso las disecciones parciales del cuello no deben ser hechas. Estas resultan peores que la abstención.

Una disección radical implica la extirpación en bloque del área submaxilar, músculo esternocleidomastoideo, vena yugular interna, de los ganglios aumentados, y el tejido conectivo que rodea estas estructuras desde la línea media del borde anterior del músculo trapecio y de la mandíbula a la clavícula. La técnica de esta clásica operación es algunas veces impedida por el hecho de que los ganglios más comúnmente invadidos (el grupo subdigástrico) están muy cerca u ocultos en forma parcial debajo del límite superior de la disección y cuando la adenopatía está adherida a la arteria carótida.

Una metástasis clínicamente evidente en los ganglios linfáticos cervicales del lado del cuello afectado debe ser extirpada ampliamente antes de que haya diseminación más extensa. Los colgajos de piel se separan con amplitud para exponer los tejidos subyacentes atacados. Aunque algunos ganglios linfáticos del campo operatorio pueden parecer normales hay que extirparlos en bloque con inserciones aponeuróticas. Algunas estructuras normales se sacrifican en este procedimiento. Es necesario ligar y extirpar vasos sanguíneos para controlar la hemorragia y quitar por completo los tejidos linfáticos vecinos. El cierre se logra con suturas no reabsorbibles después de colocar tubos de drenaje para reducir la formación de hematomas. Los vendajes a presión son útiles para ayudar a la cicatrización. Parece resultar de la ligación de la vena yugular interna un aumento definido en la presión intracraneal, la cual es más marcada cuando la operación es bilateral. Con el uso de antibióticos no necesariamente se alarga el tiempo para una disección radical del cuello que puede practicarse en forma satisfactoria después de terminar la radioterapia de la lesión primaria.

En la disección radical puede resultar una parálisis facial parcial o parálisis del músculo trapecio, con una correspondiente caída del hombro, frecuentemente acompañadas por dolor. En ocasiones también hay problemas sensoriales, tales como las hiperestésias del cuello y hombro. La posibilidad de que estas secuelas se presenten deben ser advertidas al paciente antes de la operación para que pueda aceptarlas con más facilidad.

Quimioterapia

Los nuevos avances en la terapéutica, el mejor manejo del paciente y la técnica de anestesia avanzada han mejorado el pronóstico de los carcinomas bucales. La infusión de agentes quimioterapéuticos en los vasos sanguíneos principales que irrigan las áreas del tumor alrededor de la cavidad oral, 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 promedor de agentes químicos sintéticos usados para tratar el cáncer bucal. Estos agentes químicos interfieren en el metabolismo de las células cancerosas en rápido crecimiento y división. Los agentes como el metotrexato y el 5-fluoruracil se introducen bajo presión controlada en la corriente arterial que alimenta el sitio del tumor. La cantidad de compuesto químico necesaria para efecto cancericida consistente depende del criterio médico. Friedman et al. administraron metotrexato (25 mg cada tres días con un total de cinco inyecciones intravenosas) antes de proceder a irradiar los cánceres de cabeza y de cuello, incluso cáncer bucal. En el 76% de los casos el metotrexato redujo entre el 25% y el 90% el volumen tumoral, pero sólo ejerció una influencia mínima sobre la tasa de cura-

ciones porque el tumor residual conservaba su capacidad proliferativa. Sin embargo, con este tratamiento combinado curaron algunos cánceres avanzados que habrían respondido a la radiación. Empleando la combinación de 5-fluoruracilo y radiación se comprobó que los carcinomas bucales inoperables, queratinizados y bien diferenciados remiten con extraordinaria rapidez y el dolor cede muy pronto.

Desde 1965 se utiliza un nuevo antibiótico, la bleomicina, para los carcinomas espinocelulares. Ueno et al. estudiaron el efecto de la bleomicina en 353 pacientes con carcinomas espinocelulares bucales. En la mayoría de los casos se administró una dosis total de 300 mg. En el 37% de los pacientes el tumor desapareció por completo o exhibió una reducción de volumen mayor del 50%. En el 36% de los pacientes el tratamiento no surtió efecto; es lamentable que la bleomicina pueda producir efectos colaterales graves tales como ausencia de mielotoxicidad, reacciones anafilácticas, dermatosis hipertrófica, fiebre, astenia, sobre todo fibrosis pulmonar progresiva, neumopatía, alopecia, náusea y vómito.

Los efectos producidos por el metotrexato y el 5-fluoruracil son: depresión del sistema hematopoyético del paciente, náusea, vómito y malestar general. Se provoca suspensión de la actividad del tumor, y el sitio local en general se esfaca. El tratamiento de continuación puede ser triple y consistir de agentes quimioterapéuticos adicionales, rayos X y extirpación quirúrgica del tumor menor y menos agresivo.

Criocirugía

Desde 1963, cuando empezaron a aparecer equipos para criocir-

rugía más perfeccionados, se ensayó este procedimiento en muchos pacientes con cáncer bucal. La utilidad de esta modalidad es 1) el control y la paliación de las recidivas después de los fracasos del tratamiento convencional; 2) como tratamiento primario de los tumores muy incipientes y accesibles que no se han sembrado en los ganglios linfáticos regionales, y 3) en los casos en que el estado general del paciente o la probable calidad de vida que le queda no permite hacer cirugía mayor, radioterapia intensiva y quimioterapia.

Las recientes mejoras en la congelación de tejidos seleccionados han puesto ímpetu al tratamiento de neoplasmas benignos y malignos, 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 tocados se baja aproximadamente a 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.

IX

EVOLUCION MALIGNA

CASO CLINICO

Nombre: Ramírez Martínez, Eleazar

Expediente: 890816

Edad: 42 años

Estado civil: Casado

Fecha: 20-Marzo, 1989

Paciente de sexo masculino, de 42 años de edad, procedente del estado de Michoacán; su medio socioeconómico es bajo, con alimentación deficiente, higiene bucal nula; presenta tabaquismo desde los 14 años de edad hasta la actualidad, fumando una cajetilla diaria; alcoholismo diario y en ocasiones muy intenso llegando a la embriaguez total; niega cirugías; refiere una transfusión hace dos años; no especifica alergias.

Antecedentes patológicos. Alcoholismo de larga evolución; se diagnosticó daño hepático; por otro lado, refiere episodios esporádicos de hematemesis, melena en los últimos 18 meses.

Padecimiento actual. Hace cuatro meses se inició el padecimiento al notar la presencia de lesiones ulceradas localizadas en el tercio posterior de la lengua móvil sobre el lado derecho y hacia el dorso de la misma, provocando la sensación de un cuerpo extraño y algunas veces presentaba dolor, por lo que fue tratado por odontólogos y médicos sin obtener mejorías, por el contrario, desde hace un mes la lesión crece en forma importante provocando una incapacidad parcial para deglutir los alimentos, dificultad para articular las palabras y sangrado ocasional.

Al examen físico existe una lesión mamelonada en algunos sitios, ulcerada extendida desde el tercio posterior del dorso de la lengua y borde de derecho hasta el trigonio, pilar anterior, paladar blando e hipofarínge, existiendo fijeza de la lengua; el tumor invade la vallegula del lado derecho. En el cuello existe respectivamente una adenopatía de 1.5 cm de diámetro por detrás del ángulo mandibular.

Impresión diagnóstica: Carcinoma de lengua

T=4 N=3 a (probable) M=0

Plan de tratamiento

Paquetes I, II y III

I. Triple endoscopia posteroanterior y lateral de tórax, tomografía axial computarizada de orofaringe y cuello; se tomó biopsia y se esperan los resultados.

Se investigan posibilidades económicas para aplicar quimioterapia (Qt) y neoadyuvantes; no hay posibilidades.

II. Radioterapia paliativa. Se contemplará en sesión con el departamento.

III. Cirugía receptiva amplia. Glossectomía en continuidad con la pared lateral de la faringe, hemimandibulectomía, palatetectomía derecha y laringectomía derecha radical del cuello (buen candidato para ascenso gástrico).

En caso de trastorno linfoproliferativo se tratará como tal.

28/III/89

Se practica la primera opción, una endoscopia NASOLARINGOFARIN-
GODANENDOSCOPIA.

Orofaringe, cavidad oral. Se encuentra una lesión ulcerada profunda en forma de herradura en el dorso de la lengua, que se extiende e involucra pilar anterior, parte del lecho amigdalino ipsilateral, la pared colateral derecha no muestra datos de ataque tumoral (faringe).

Hipofaringe y laringe. Sin alteraciones.

Esófago. En su tercio distal con algunas erosiones puntiformes. La unión se encuentra a 40 cm de la arcada dentaria superior.

Estómago. Presenta una úlcera de 1.5 cm de diámetro de bordes regulares hiperémicos, cubierta de fibrina localizada en la incisura angularis sobre la curvatura menor a ella converge un pliegue delgado. Se toman seis biopsias. El resto de la mucosa muestra cambios seniles de hiperemia difusa en todas sus paredes.

Impresión diagnóstica: Carcinoma de lengua.

Esofagitis por reflujo grado I.

Úlcera péptica gástrica activa.

5/IV/89

Se presenta el paciente en forma extemporánea por aumento en el dolor; sigue pendiente su evaluación de tratamiento; se le cita para el 12/IV/89 para practicar la tomografía axial computarizada (TAC).

12/IV/89

Se descompuso el TAC y lo reprograman hasta el 2 de mayo; sin embargo, el enfermo sigue deteriorándose la lesión ulcerada ha producido sangrado que en escasa cantidad son más frecuentes. Por otro lado, la impresión del endoscopista y el perfil hepático es probable que el paciente tiene secuelas de cirrosis. Se decide tratar con quimioterapéuticos, pero no hay medio económico.

Resultado de la biopsia:

Descripción microscópica. Etiquetado como biopsia de lesión en el dorso de la lengua y pilar anterior; se reciben múltiples fragmentos blanquecinos y friables que en conjunto miden 1.2 x 1.0 cm. Se incluye totalmente en una cápsula.

Descripción microscópica. Se observa neoplasia maligna de naturaleza epitelial y caracterizada por mantos de células pleomórficas, núcleos hipercrómicos irregulares, con abundante citoplasma y eosinófilos, formando puentes intercelulares; estas células forman perlas de queratina.

Diagnóstico Biopsia incisional de lesiones en el dorso de la lengua y pilar anterior con:

CARCINOMA EPIDERMÓIDE BIEN DIFERENCIADO.

Estado físico del paciente

Síntomas generales. El paciente presenta pérdida de peso, aproximadamente de 15 Kg desde el inicio de su padecimiento actual. Normocéfalo, sin exostosis, pupilas isocóricas, normoreflécticas, mucosa oral húmeda, se aprecia escaso sangrado en la lesión mamelonada (sitio de don de se tomó la biopsia) que abarca el tercio posterior del dorso de la lengua, parte de la hipofaringe, movilidad disminuida de la lengua, mala higiene bucal.

Cuello. Con adenopatía submaxilar derecha y aproximadamente 1.5 centímetros de vaciamiento, pulso carotídeo normal.

Tórax. Campos pulmonares con hiperventilación basal bilateral, no hay fenómenos agregados. Ruidos cardíacos normales.

Abdomen. Plano y blando, no doloroso, sin viseromegalias, con peristalsis presente. No hay adenomegalias.

Genitales. Testículos isohipotróficos de acuerdo a la edad y sexo.

Extremidades. Integra con pulsos normales, hipotrofia muscular.

NOTA: El paciente, por motivos desconocidos (tal vez por falta de recursos económicos), ya no acudió a sus citas posteriores y el expediente quedó inconcluso. Se ignora el desenlace de su enfermedad, pero lo más probable es que haya fallecido por el cuadro clínico tan avanzado que presentaba, agravado por la úlcera gástrica y el daño hepático que padecía.

CONCLUSIONES

A través de los tiempos, la humanidad ha enfrentado un sinnúmero de calamidades (guerras, catástrofes, epidemias, etcétera), a las cuales, de una manera u otra, ha sabido encontrar soluciones adecuadas y, en consecuencia, continuar con su evolución. Como es de conocimiento general, se han logrado incommensurables avances tanto en lo científico como en lo tecnológico; terribles enfermedades, que eran azote del hombre, en la actualidad ya han sido dominadas. Sin embargo, entre estas enfermedades subsiste una en la que ningún método de tratamiento actual resulta eficaz para su curación y/o su prevención. Esta enfermedad es el cáncer. De lo poco que se sabe sobre su origen es que para que se produzca es necesario que entren en función varios factores, los cuales no se analizan en este trabajo.

Ya dentro del campo odontológico, para que se desarrolle el cáncer lingual concurren factores etiológicos tales como el trauma crónico, avitaminosis, mala higiene oral, etcétera. De igual forma, puede prevenirse de diversos agentes, como virus, sustancias químicas o radiaciones. Por otra parte, son notables las repercusiones nutricionales, anatómicas, fisiológicas y, de manera primordial, psicológicas que sufren quienes se ven

afectados por esta enfermedad. De acuerdo a las estadísticas, el cáncer lingual ataca con mayor frecuencia a los hombres. También es mayor la incidencia entre quienes tienen el hábito del tabaco, rapé y alcohol, sobre todo cuando los combinan.

Por su íntima vinculación en el mantenimiento y la restauración de la salud bucal, el cirujano dentista ocupa un papel fundamental en la detección y el diagnóstico precoz del cáncer oral (así como también de lesiones premalignas como la eritoplasia de Queyrat y la leucoplasia), sobre todo por la misma naturaleza de su ocupación, ya que necesariamente debe observar, palpar y trabajar sobre y dentro de los diversos tejidos y estructuras de la boca. Estos contactos frecuentes propician la adquisición de conocimientos, experiencias y habilidad que le permiten reconocer, en forma temprana, cambios patológicos en los tejidos bucales.

Con disciplina metodológica y meticulosa observación, el odontólogo debe descubrir con relativa facilidad el cáncer bucal en etapa temprana, pues presenta síntomas y signos definidos, excepto en casos particulares en los que es necesario esperar hasta efectuar un diagnóstico clínico.

Una vez que se establece la confirmación de la enfermedad en un paciente, debe recurrirse a las diversas disciplinas de cuidado de la salud, que incluyen a cirujanos, radioterapeutas, oncólogos, patólogos, psiquiatras, psicólogos, etcétera, con los cuales el cirujano dentista debe tener una muy estrecha comunicación para establecer la terapia más adecuada.

Resulta imprescindible insistir en que las personas deben acudir por lo menos cada seis meses con el odontólogo para que les revisen la cavidad oral y detectar de manera oportuna la posibilidad de que exista cáncer, so

bre todo quienes cuentan con antecedentes y factores de riesgo tales como tabaquismo, alcoholismo, deficiencias nutricionales, etcétera, puesto que esta enfermedad, como ya se mencionó, debe reconocerse en sus estadios más precoces. Con esto, se asegura un pronóstico mucho más favorable que cuando se reconoce en un periodo muy evolucionado. En conclusión, el cirujano dentista debe practicar la biopsia, la citología exfoliativa y la prueba de azul de toluidina a todo paciente que presente alguna tumoración o una lesión sospechosa en la cavidad oral, para que después pueda orientarlo y canalizarlo a un centro hospitalario especializado para efectuar le los estudios y aplicarle un tratamiento definitivo.

Lamentablemente, en determinados estratos sociales mayoritarios aún predomina un elevado nivel de ignorancia y, como consecuencia, abunda la despreocupación o apatía por la salud en general, y sólo acuden con los médicos cuando su enfermedad está muy avanzada. La carencia de recursos económicos es otro factor que coadyuva para que un alto porcentaje de pacientes abandonen su tratamiento o, en el mejor de los casos, cumplan con éste en forma insuficiente. Ejemplo típico de esto es el caso clínico que se presentó en el Capítulo IX, en el cual el paciente desertó del tratamiento por no contar con los suficientes medios económicos para sufragar la quimioterapia, la cual estaba indicada.

Por otro lado, las instituciones encargadas de atender este tipo de problemas la mayoría de las veces se constituyen en obstáculos para los pacientes, pues éstos deben enfrentar situaciones de burocratismo, maltrato de los empleados, suspensión o postergación del tratamiento, etcétera. Muestra de esto, también lo es el paciente del caso clínico, a quien, por descompostura del TAC (tomografía axial computarizada), pospusieron su cita, y, todavía más grave, no se buscó apoyo en otros centros

hospitalarios especializados donde se le pudiera efectuar dicho estudio, sin tomar en consideración que la enfermedad nada sabe de averías y continúa su mortal avance.

BIBLIOGRAFIA

- AMIEL, J.: Manual de oncología, Ed. Toray-Masson, S.A. Barcelona, España, 1978.
- BOUCHET, A.: Anatomía topográfica descriptiva y funcional. Cara, cabeza y órganos de los sentidos, Ed. Panamericana, 2a. ed., Buenos Aires, Argentina, 1985.
- CORLISS, E. C.: Embriología humana de Patten, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, Argentina, 1979.
- GARCIA, G.G.: El canceroso el cáncer, Ed. Talleres de Policromía, México, D.F., 1981.
- GUYTON, A.: Fisiología médica, Ed. Interamericana, 5a. ed., México, D.F., 1984.
- HAM, A.: Tratado de histología, Ed. Interamericana, 8a. ed., México, D.F., 1984.
- HINIZ, BL., et al.: Treatment selection for base of tongue carcinoma. J. Surg Oral. 41:165-71, 1989.
- JUNQUEIRA, C.L., CAÑEIRO, J.: Histología básica, Ed. Salvat, 2a.ed., Barcelona España, 1981.

- KEYSERLINGK, Jr. et al.: Recent experience with reconstructive surgery following major glossectomy. Arch Otolaryngol Head and Neck Sur. 115:331-8, 1989.
- KIDEL, D.: Fisiología, México, D.F., 1973.
- KRUGGER, G.O.: Tratado de cirugía bucal, Ed. Interamericana, México D.F., 1987.
- LAGMAN, J.: Embriología médica, Ed. Interamericana, 3a. ed., México D.F., 1976.
- LATARJET, L.: Anatomía humana, Vol. II, Ed. Panamericana, 2a. ed., México, D.F., 1988.
- LINCH, M.: Medicina bucal de Burket. Ed. Interamericana, 7a. ed., México, D.F., 1980.
- MENDENHALL, WM, et al.: Radhioterapia after excisional biopsy of carcinoma of squamos cell of the oral tongue/floor of the mouth, Head and Neck. 11:129-31, 1989.
- ORBAN: Histología y embriología de Orban, Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, D.F., 1980.
- PINDBORG, J.: Cáncer y precáncer bucal, Ed. Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1981.
- ROBBINS, L.S.: Patología estructural y funcional, Ed. Interamericana, 2a. ed., 1980.
- SANTOS, E., RODRIGUEZ, V.: El cáncer, Libros de Investigación y Ciencia. Ed. Prensa Científica, 2a. ed., Barcelona, España, 1985.
- SEGATORE, L.: Diccionario médico. Ed. Teide, 5a. ed., Barcelona, España, 1975.

SHAFER, G.: Tratado de patología bucal, Ed. Interamericana, 4a ed., México, D.F., 1986.

ZEGARELLI, V.: Diagnóstico en patología oral, Ed. Salvat, Barcelona, España, 1979.