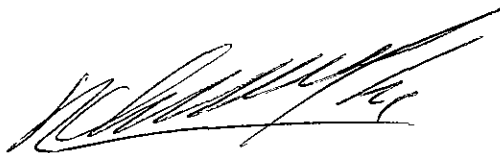


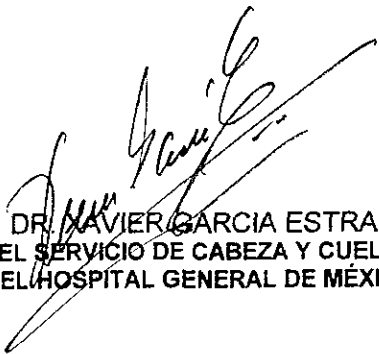
11236

TESIS. PRESENTACION DEL CANCER ORAL EN EL SERVICIO DE ONCOLOGIA DEL HGM.
DRA. LUZ MARIA CARBAJAL SALGADO RIV ORL

ASESORES DE TESIS

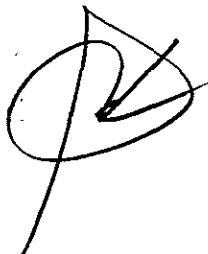


DR. ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



DR. JAVIER GARCIA ESTRADA
JEFE DEL SERVICIO DE CABEZA Y CUELLO
DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

DIRECCION DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
CALLE...



203282

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES

DR. JUAN ANDRADE CÁRDENAS

DR. GERMÁN E. FAJARDO DOLCI

DR. JORGE GÓMEZ MOLINA

DR. FERNANDO PAREDES

PERSONAL DEL ARCHIVO
DE ONCOLOGIA

DEDICATORIA

A MI FAMILIA,
A MIS AMIGOS,
A MIS MAESTROS,
AL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO,

Y

A DIOS ...

MISTERIO Y FUERZA ENRIQUECEDORA
QUE ESTÁ EN TODOS ELLOS

Í N D I C E

• Introducción	1
• Consideraciones anatómicas	3
• Cavidad oral y frecuencia de carcinoma de células escamosas	8
• Descripción de los factores implicados en el cáncer oral	9
1. Tabaco	9
2. Alcohol	10
3. Sistema inmunológico	10
4. Luz ultravioleta	11
5. Lesiones premalignas	11
• División macroscópica del carcinoma de células escamosas	13
• Carcinoma adenoideo quístico	13
• Adenocarcinoma	14
• Métodos diagnósticos	15
• Tratamiento	16
1. Radioterapia	16
2. Quimioterapia	18
3. Cirugía	20
• Manejo preventivo	30
• Justificación	31
• Objetivo	32
• Material y método	32
• Análisis estadístico	33
• Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	33
• Resultados	34
• Discusión	41
• Conclusiones	42
• Comentario final	43
• Tablas de resultados	44
• Anexo 1: Tablas generales, dibujos y fotos clínicas	51
• Anexo 2: Gráficas	69
• Bibliografía	81



INTRODUCCION

CANCER ORAL

El cáncer oral se considera la 6a. causa más común de cáncer en el mundo y más de la mitad de los casos se presentan en países en vías de desarrollo [1]. En países industrializados y en los del medio oriente, la incidencia alcanza hasta el 40%; en México se ha escrito poco al respecto, pero se considera poco frecuente con una incidencia del 1 al 5% [2]. El Registro Nacional del Cáncer reportó que en México de 32,612 casos nuevos de cáncer entre 1983 y 1984, 507 (1.5%) correspondieron a cáncer de la cavidad oral, situándose dentro de los diez tipos de cáncer más frecuentes en el género masculino [3]

Los sitios que se afectan con mayor frecuencia son: lengua, piso de boca, labio y glándulas salivales. La mayoría de los tumores de cavidad oral corresponden a carcinomas escamosos (95%); le siguen en orden descendente, los tumores de origen glandular (carcinomas adenoideos quísticos, adenocarcinomas y carcinomas mucoepidermoides), los tumores de estructuras adyacentes (fibrosarcomas, liposarcomas, angiosarcomas, sarcomas musculares, osteosarcomas y condrosarcomas), los tumores del aparato dentario, los linfomas y los melanomas. En general, las neoplasias de la cavidad oral representan el 20% de los cánceres de cabeza y cuello, y del 2 al 4% del global de toda la economía [4, 5, 6]

Factores de riesgo

El consumo crónico y abundante de alcohol y de tabaco (ya sea fumado o masticado), se considera el factor más importante (75%) [7] y se ha observado un efecto multiplicativo más que aditivo cuando se consumen ambos elementos al mismo tiempo [8]. Otros

factores implicados son: alteraciones nutricionales como hipovitaminosis A, C y B, bajo consumo de fibra, y anemia ferropriva [9, 10]; la presencia del virus del papiloma humano (VPH), sobre todo del subtipo 16 [11, 12], y la higiene bucal deficiente [13, 14]. De igual forma, se han localizado diversas alteraciones genéticas en muestras de tejido tumoral tales como: deleciones 3p, 7q, 8p, 11q, 13q, 17p, 18q, 22q [15-18], y de los brazos cortos de los cromosomas acrocéntricos (13-15 y 21-22); la expresión de factores supresores tumorales (p53 y doc-1); y la activación concomitante de oncogenes como el c-erb, c-myc, B1, Ki-ras y Ha-ras [19-23].

Existen reportes donde se describe su relación con el uso de enjuagues bucales antisépticos; sin embargo, Elmore y Horwitz (1995) realizaron un estudio integral de dichos artículos encontrándolos carentes de bases estadísticas adecuadas como para considerarlo un factor de riesgo [24]

Asimismo, existen lesiones que se consideran premalignas, las que más se asocian al cáncer oral son la leucoplaquia (10%) y la eritroplaquia (40-80%); con menor frecuencia, el liquen plano (4%) y la fibrosis submucosa también pueden degenerar en lesiones neoplásicas [25, 26]. Finalmente, se ha encontrado que la presencia de cánceres intraorales aumenta el riesgo de manifestar un segundo primario o primarios múltiples, sobre todo a nivel de cavidad oral, faringe, tráquea, bronquios, y pulmones, tanto en hombres como en mujeres; y en esófago, principalmente en hombres [27].

Pronóstico: En general, el pronóstico depende del estadio en que se diagnostique y de la presencia o la ausencia de: ganglios linfáticos, de la P-Glicoproteína y de la expresión de la oncoproteína p53; ya que éstos se relacionan con un comportamiento tumoral más agresivo con supervivencia a 5 años menor a la del resto de los pacientes [28, 29].

CONSIDERACIONES ANATOMICAS

La cavidad oral se extiende desde la unión de la piel y el bermellón de los labios hasta el punto de unión del paladar duro con el blando, hacia arriba, y hasta la línea que forman las papilas circunvaladas, hacia abajo. Se divide en: *labios, mucosa bucal, pliegues alveolares superior e inferior, trigono retromolar, piso de la boca, paladar duro, y los dos tercios anteriores de la lengua (Tabla 1, Fig. 1).*

Drenaje linfático

De acuerdo a la región anatómica afectada dentro de la cavidad oral, existen cinco grupos de ganglios linfáticos que pueden involucrarse como primer relevo, tres son principales y dos accesorios (*Figs. 2 y 3*):

- a) **Submentoneano:** Dos o tres ganglios localizados en el triángulo submentoneano, entre los cuerpos anteriores de los músculos digástricos y el hueso hioides.
- b) **Submandibular:** Se encuentran seis o más ganglios sobre la cara anterior de la glándula submandibular (*nódulos preglándulares*), o entre la glándula y el maxilar inferior, adyacentes a la vena facial (*nódulos faciales*); estos últimos se subdividen en prevasculares y retrovasculares, y son pequeños e inconstantes.
- c) **Yugular Superior Profundo:** Localizados a lo largo de la porción superior de la vena yugular interna, al nivel de los músculos digástrico y omohioideo. El grupo más superior corresponde al *yugulodigástrico*, y el más inferior, al *yugulo-omohioideo*. El nódulo *yugulo-carotídeo*, el principal nódulo linfático de la lengua, se localiza entre estos justo por debajo del hasta mayor del hioides al nivel de la bifurcación de la arteria carótida común.
- d) **Lateral Retrofaríngeo:** Poco común.
- e) **Periparotídeo:** Poco común. Adyacentes a la porción inferior de la glándula parótida.

En general, los procesos malignos de los labios, del piso anterior de la boca, y de la mucosa bucal, tienden a enviar metástasis hacia los ganglios submandibulares y submentoneanos (*Figs. 4 y 5*). En los años 50's, se consideraba a los ganglios linfáticos de la mandíbula como una ruta importante de extensión metastásica cervical de los carcinomas introrales, y que el tamaño del tumor tenía relación directamente proporcional con el grado de involucro del periostio; sin embargo, en diversos estudios se ha visto que no existe relación ni entre el tamaño de la lesión y el involucro del periostio, ni entre el compromiso periosteal y la presencia o ausencia de metástasis cervicales; lo que se ha observado es que *la distancia entre la lesión y la mandíbula sí es un factor decisivo en relación a la invasión del tumor hacia el periostio [30, 31]*.

Los tumores situados en una región más posterior dentro de la cavidad oral, metastatizan en un inicio hacia el grupo yugular superior profundo; conforme avanza el padecimiento, *se van ocupando las cadenas yugulares media e inferior. Es excepcional que un cáncer de la cavidad oral metastatice de primera instancia hacia las regiones inferiores o posteriores del cuello.*

Es importante poder determinar si el tumor al que nos enfrentamos es un tumor que tiende a formar metástasis rápidamente o si no lo es, puesto que ello nos habla en cierta forma de su agresividad. Kawamata y cols., han observado que los tumores con tendencia a la formación de metástasis muestran un incremento importante de la actividad de la proteína gelatinolítica MMP2-activada y la proponen como un marcador predictivo para la formación de metástasis en el carcinoma oral de células escamosas [32].

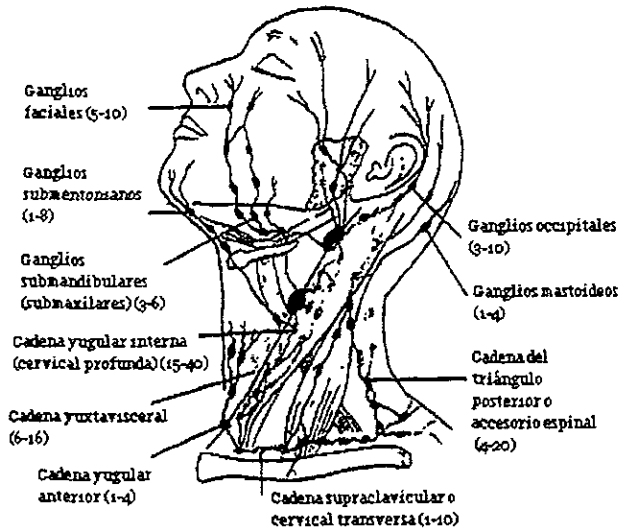


Fig. 2 Drenaje linfático cervicofacial

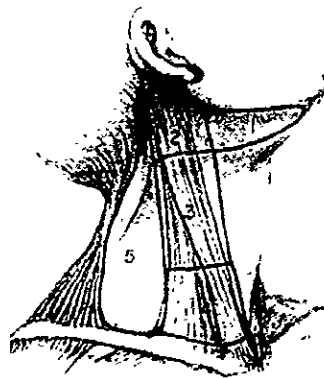
Grupo 1: Submentoneanos y Submaxilares

Grupo 2: Yugulo-digástrico

Grupo 3: Yugulo-carotideo

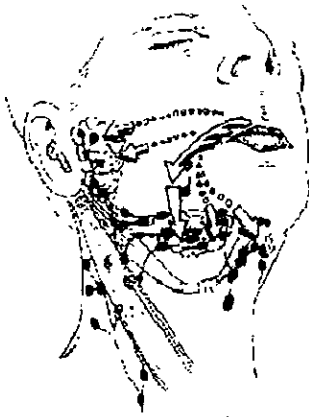
Grupo 4: Yugulo-omohioideo

Grupo 5: Lateral retrofaríngeo



Grupos ganglionares cervicales

Fig. 3 Grupos ganglionares cervicales



*Rutas de drenaje linfático
del labio superior*

Fig. 4 Drenaje linfático del labio superior



*Rutas de drenaje linfático
del labio inferior*

Fig. 5 Drenaje linfático del labio inferior

Tabla 1. Regiones anatómicas de la cavidad oral (UICC-1987)

Labios

Labio superior (superficie del bermellón)

Labio inferior (superficie del bermellón)

Comisuras

Cavidad oral

Mucosa bucal

Superficie mucosa de los labios

Superficie mucosa de las mejillas

Área o trigono retromolar

Surco bucoalveolar o vestibulo bucal

Reborde alveolar superior y encía superior

Reborde alveolar inferior y encía inferior

Paladar duro

Lengua

Superficie o cara superior (dorsal) hasta la "V" lingual

Bordes laterales hasta la "V" lingual

Cara inferior o ventral

Piso de la boca

Fuente: Trasera J. and Abelló P. "Otorrinolaringología" 1ª edición.
Ed. Doyma Barcelona, España, 1992.

Cavidad oral y frecuencia de carcinoma de células escamosas

- a) **Labio:** Representan alrededor del 10% de los carcinomas de las vías aerodigestivas superiores, y casi el 95% de los casos se localizan en el labio inferior, en la zona cutáneo-mucosa o en el bermellón. Son menos frecuentes en la comisura y muy raros en el labio superior. Los tumores de labio superior tienen una conducta clínica más agresiva y mayor capacidad de metastatizar que los carcinomas de labio inferior. Se observan con mayor frecuencia en ancianos masculinos. La incidencia de metástasis regional se relaciona con el tamaño de la lesión primaria, el grado de diferenciación histológica, y la presencia de recurrencia local.
- b) **Lengua:** Después de los de labio, son los más frecuentes de la cavidad oral y representan más del 50% de los intraorales. Dentro de la lengua móvil la localización más habitual es la del borde lateral; son raras las lesiones de las caras dorsal y ventral
- c) **Piso de la boca:** Representan el 15% de los tumores malignos de la cavidad oral.
- d) **Trigono retromolar:** Representan casi el 4% de los tumores de la cavidad oral.
- e) **Mucosa yugal:** Representan entre el 1 y el 10% de los tumores. Se sitúan con mayor frecuencia a lo largo o por debajo de la línea del plano de oclusión, y más a menudo afectan la parte media y superior.
- f) **Paladar duro:** Representa entre el 1 y el 5% de los carcinomas de la cavidad oral, y el 55% de los tumores del paladar duro corresponden a carcinoma de células escamosas.

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES IMPLICADOS EN EL CANCER ORAL

1. TABACO

- a) El tabaco puede fumarse en pipa o en cigarrillo con o sin filtro, y aunque no existen reportes donde se especifique el volumen de tabaco necesario para la aparición de cáncer oral, se dice que es un efecto directamente proporcional. Asimismo, la costumbre de mantener el humo en la cavidad oral y la orofaringe, de enviarlo hacia pulmones o de expulsarlo inmediatamente, se relaciona con la presencia de cáncer a diferentes niveles del tracto aerodigestivo de acuerdo al lugar donde los carcinógenos tienen más contacto con el tejido; por ejemplo, se ha visto que son más frecuentes el cáncer oral y el de orofaringe en aquellas personas que mantienen el humo en la cavidad, y que es más frecuente el cáncer de labio y de lengua en personas que fuman pipa. El fumar con filtro se considera por lo tanto, un factor protector al disminuir la cantidad de sustancias cancerígenas que llegan al tejido.
- b) El tabaco no fumado, el cual incluye al tabaco masticado y al inhalado, se usa poco en nuestra población; constituye un elemento adictivo importante debido a su alta concentración de carcinógenos, y en algunos países como India, Inglaterra y EUA, representa un problema público serio, pues se consume con gran frecuencia, ya sea por tradición ancestral (India), o por incremento en su popularidad durante los últimos años (EUA). Muestra gran relación con la presencia de lesiones premalignas (leucoplaquia) y de cáncer oral propiamente, y tiene efectos nicotínicos sistémicos potentes, ya que la concentración de esta sustancia se considera el doble de la del cigarrillo común

cuando se consume por vía respiratoria (inhalado), y de hasta 15 veces mayor cuando se mastica [33, 34].

2. ALCOHOL

Representa un elemento importante debido al gran número de personas que lo consumen. Su relación con cáncer oral es directamente proporcional al volumen de la ingesta, pero se ha observado efecto sinérgico al combinarlo con tabaco. Produce cambios neoplásicos por efecto irritativo directo y por deficiencias nutricionales, principalmente de riboflavina. El análisis histopatológico de la mucosa oral de pacientes alcohólicos no fumadores demuestra displasia epitelial con incremento de la relación núcleo-citoplasma, nucléolos prominentes, y fragmentación y proliferación de la membrana basal.

3. SISTEMA INMUNOLÓGICO

Sin lugar a dudas, el sistema de vigilancia inmunológica juega un papel muy importante en la proliferación de las células malignas. Se ha demostrado que la alteración en la expresión del *antígeno de superficie CD2* en los linfocitos T se relaciona con una disminución en el efecto regulador antitumoral del suero de los pacientes con cáncer, ya que este antígeno tiene a su cargo funciones inmunoregulatorias importantes que incluyen entre otras la activación de diversos linfocitos T, la expresión de los antígenos de superficie CD4 y CD8, y la expresión del receptor y la secreción de la IL-2; de igual forma existen anticuerpos bloqueadores (IgG e IgM) que pueden interferir con el antígeno de superficie de las células T evitando que se lleve a cabo la cascada de reacciones inmunológicas concomitante. Por lo anterior, la presencia de anticuerpos bloqueadores o la disminución en el

número de linfocitos que expresan CD2 en el suero de pacientes con cáncer, se relaciona con un peor pronóstico [35].

Asimismo, existen reportes de que la expresión homocigota de alelos mutantes del sistema de detoxificación de carcinógenos vía citocromo P450 y glutatión-S-transferasa, como el CYP2D6, contribuye a la permanencia de un carcinógeno aun no determinado, promotor del carcinoma de células escamosas del tracto aerodigestivo superior [36].

Se ha demostrado que la presencia de márgenes quirúrgicos histológicamente libres de tumor pero positivos a la oncoproteína p53, se relacionan con recurrencia local, y que cuando existen tumores primarios múltiples concomitantes al carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, se han observado diversas mutaciones en p53, lo que apoya la teoría de la "cancerización por campo" donde ciertos agentes ambientales o de la dieta provocan un daño genético extenso dando lugar a una neoplasia multifocal [37]. El valor predictivo positivo de la detección de p53 en tumores por inmunohistoquímica es aproximadamente del 63%.

4 LUZ ULTRAVIOLETA

Es un factor determinante para el carcinoma de labio. Los cambios microscópicos que provoca incluyen pérdida de fibras elásticas, atrofia de elementos grasos y glandulares, e hiperqueratosis con células atípicas

5 LESIONES PREMALIGNAS

a) Leucoplaquia

Es la lesión premaligna más frecuente en la cavidad oral, consiste en una placa blanquecina que puede llegar a ser elevada o exofítica, y se debe a una irritación

crónica de la mucosa que da lugar a proliferación del epitelio y del tejido conectivo. Es dos veces más común en hombres que en mujeres. Aproximadamente, el 30% presenta displasia epitelial, y el 10% carcinoma de células escamosas. Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras placas blanquecinas como el nevo esponjoso, el leucoedema, y lesiones de candidiasis, lupus eritematoso sistémico y de psoriasis (Fig. 6)

b) Eritroplaquia

Se presenta con menos frecuencia que la leucoplaquia; pero tiene mayor potencial de malignización (40-80%), y en muchas ocasiones ya manifiesta carcinoma in situ. Se caracteriza por ser un área ligeramente elevada, de color rojizo y que sangra fácilmente a la manipulación instrumentada. Por lo común, aparece en el triángulo retromolar, los pilares anteriores y el paladar blando. Las entidades de diagnóstico diferencial son: hiperplasia papilar inflamatoria del paladar, hiperplasia fibrosa inflamatoria, granuloma piógeno, papilomas, nevo pigmentado, sarcoma de Kaposi, leucemia, hemangiosarcoma, micosis fungoide y policitemia vera.

DIVISIÓN MACROSCOPICA DEL CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

El carcinoma de células escamosas se divide de acuerdo a su aspecto macroscópico en:

exofítico, ulcerativo, infiltrativo y verrucoso (Figs. 7a y 7b).

Carcinoma exofítico

Se considera el menos frecuente, excepto en labio. Muestra crecimiento superficial y metastatiza a largo plazo. Inicia como una zona de epitelio engrosado que crece aproximadamente 1 cm por encima de la mucosa normal y se ulcera pronto. En labio puede medir hasta 7 cm sin provocar destrucción tisular.

Carcinoma ulcerativo

Es el más frecuente. Inicia como una úlcera redonda u oval con una base gris que sangra fácilmente; puede crecer y ser exofítica por un tiempo. Tiende a infiltrar rápido y se considera con un grado histológico mayor de malignidad que el exofítico.

Carcinoma infiltrativo

Muy frecuente en lengua. Aparece como una placa o masa firme cubierta por mucosa normal. Mientras crece puede ulcerarse o ser exofítico.

Carcinoma verrucoso

Es típico de pacientes ancianos con mala higiene oral o con enfermedad dental, o que consumen tabaco masticado o inhalado. Se caracteriza por ser una lesión elevada de aspecto fungal; no manifiesta invasión profunda y puede ser multifocal. No se relaciona con metástasis.

CARCINOMA ADENOIDEO QUISTICO

Es el cáncer más frecuente de las glándulas salivales menores y representa el 40% de todos las neoplasias que ahí se presentan. El tumor muestra crecimiento lento y

DIVISIÓN MACROSCOPICA DEL CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

El carcinoma de células escamosas se divide de acuerdo a su aspecto macroscópico en: *exofítico, ulcerativo, infiltrativo y verrucoso (Figs. 7a y 7b).*

Carcinoma exofítico

Se considera el menos frecuente, excepto en labio. Muestra crecimiento superficial y metastatiza a largo plazo. Inicia como una zona de epitelio engrosado que crece aproximadamente 1 cm por encima de la mucosa normal y se ulcera pronto. En labio puede medir hasta 7 cm sin provocar destrucción tisular.

Carcinoma ulcerativo

Es el más frecuente. Inicia como una úlcera redonda u oval con una base gris que sangra fácilmente; puede crecer y ser exofítica por un tiempo. Tiende a infiltrar rápido y se considera con un grado histológico mayor de malignidad que el *exofítico*.

Carcinoma infiltrativo

Muy frecuente en lengua. Aparece como una placa o masa firme cubierta por mucosa normal. Mientras crece puede ulcerarse o ser exofítico.

Carcinoma verrucoso

Es típico de pacientes ancianos con mala higiene oral o con enfermedad dental, o que consumen tabaco masticado o inhalado. Se caracteriza por ser una lesión elevada de aspecto fungal; no manifiesta invasión profunda y puede ser multifocal. No se relaciona con metástasis.

CARCINOMA ADENOIDEO QUISTICO

Es el cáncer más frecuente de las glándulas salivales menores y representa el 40% de todos las neoplasias que ahí se presentan. El tumor muestra crecimiento lento y

recurrencia local. incluso muchos años después. Este tumor tiende a seguir la ruta de los nervios craneales vecinos al mismo, y por ello la recurrencia es casi inevitable. Son frecuentes las metástasis a distancia, principalmente hacia pulmón, cerebro, y hueso en más del 50% de los pacientes al momento de su muerte. Se asocia a un pobre pronóstico (*Fig. 8*)

ADENOCARCINOMA

Representa aproximadamente el 30% de todos los cánceres de las glándulas salivales menores. Se caracteriza por ser una neoplasia firme, localmente agresiva, que ocurre con mayor frecuencia en pacientes por arriba de los 60 años de edad. Los tumores de bajo grado tienen buen pronóstico, no así los poco diferenciados (*Fig. 9*).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Al igual que en otras entidades nosológicas, el interrogatorio y la exploración física sistemática, son fundamentales para concretar una impresión diagnóstica; el complemento lo constituyen los estudios de laboratorio y de imagen, algunos estudios especiales como la prueba con azul de toluidina, y la toma de biopsia para análisis histopatológico.

Estudios de laboratorio: Nos orientan sobre el estado general del paciente. En el caso de tumores epiteliales como los aquí estudiados, no se cuenta con alguna prueba que confirme el diagnóstico.

Estudios de imagen: Esenciales para estadificar al tumor (*Tabla 2*) y establecer un régimen terapéutico, pues permite delimitar la localización, la extensión (ya sea locorregional o a distancia), el patrón de crecimiento, y la naturaleza bioquímica (en algunos casos, sobre todo con la resonancia magnética) del mismo.

Prueba con azul de toluidina: Se emplea para delimitar los márgenes tumorales, antes y después del manejo quirúrgico, ya que el tejido sano no capta el colorante [38] (*Fig. 10*).

Toma de biopsia: Se considera el estándar de oro. Puede realizarse con aguja fina (BAAF), en sacabocado, incisional o escisional. Antiguamente, se utilizaba mucho una forma de estadificación basada en el grado de diferenciación celular del tumor, ahora se prefiere el método TNM (*Tabla 3*).

TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes con cáncer oral incluye varias modalidades como la radioterapia (RT), la quimioterapia (QT) y la cirugía (Qx), las cuales se emplean solas o combinadas, dependiendo de la localización y la extensión del tumor, del estado social y físico del paciente, y de la experiencia y habilidad del médico tratante.

RADIOTERAPIA

Este tipo de manejo está indicado en primera instancia cuando ofrece el mismo porcentaje de sobrevida que la cirugía, sola o combinada con otros tipos de manejo; pero con menor morbilidad. Las modalidades radioterapéuticas hoy en día incluyen el uso de la bomba de cobalto-60, del acelerador lineal, y de la aplicación de implantes intersticiales o de sustancias radioactivas. Cuando se utilizan la bomba de cobalto o el acelerador lineal, las dosis de 65 a 70 Gy se consideran curativas. Estas dosis pueden modificarse de acuerdo a la tolerancia del paciente.

El campo de aplicación, por lo general incluye a toda la cavidad oral y por lo menos al primer relevo ganglionar cervical; si se encuentra compromiso de los ganglios cervicales bajos, se emplea un campo suplementario incluyendo el área supraclavicular y del mediastino superior. La radioterapia se administra a dosis de 2 Gy diarios durante 5 a 7 semanas. Cuando la radioterapia precede al plan quirúrgico como parte de manejo combinado, se emplean 40 a 45 Gy en 4 semanas.

La radiación intersticial o *braquiterapia*, se emplea con frecuencia en combinación con radiación externa (aproximadamente 50 Gy), sobre todo para el tratamiento de cánceres de la lengua y del piso de la boca.

Otras sustancias utilizadas incluyen agujas de radio, cobalto o cesio; e implantes de radón, oro-198, tántalo-182, e iridio-192.

Radiación cervical profiláctica

El manejo del cuello con ganglios clínicamente negativos en el paciente con carcinoma epidermoide primario de la cavidad oral, sigue siendo cuestión de debate. La incidencia de metástasis ocultas o microfocales varía entre el 15% y el 60% en los ganglios cervicales que no son detectables por la clínica, según el sitio y el tamaño del tumor. Actualmente, se manejan dosis entre 50 y 55 Gy repartidas en 5 semanas con buenos resultados, tanto funcionales como estéticos, y se dice que tiene la misma eficacia que la cirugía electiva de cuello para este tipo de metástasis, pero con menor morbilidad.

Cambios histológicos: La radioterapia durante los primeros días provoca alteraciones nucleares en las células tratadas tales como micronucleación, multinucleación, binucleación y fragmentación nuclear, en relación directa dosis-respuesta; esto puede medirse por citología y evaluar si se tiene una respuesta adecuada a este tipo de tratamiento, esperando a mayor dosis mayor número de alteraciones; en caso de no encontrarlas, se considera al tumor como radioresistente [39].

Complicaciones de la RT

Las complicaciones más frecuentes son la xerostomía y la mucositis, las cuales se pueden manifestar desde el primer ciclo de RT cuando se incluyen a las glándulas submandibular y parótida en el campo de radiación; por ello, es sumamente importante mantener adecuadamente hidratado al paciente y que realice enjuagues orales con soluciones frescas y cicatrizantes como el hidróxido de aluminio, el sulfato de bismuto, o las soluciones a base de manzanilla. La fibrosis cervical no es una complicación frecuente, pero a mediano y largo plazo se han observado osteoradionecrosis y pérdida de colgajos. Asimismo, muestran disminución importante de las funciones oral y faringea

para la deglución, debido al edema, la fibrosis, y el flujo salival disminuido que ésta provoca, en específico:

- a) Periodos largos de tránsito oral para la formación del bolo alimenticio,
- b) Deglución orofaríngea poco eficiente,
- c) Aumento del residuo faríngeo, y
- d) Disminución del periodo de apertura cricofaríngea.

El empleo constante de ejercicios para la movilidad lingual durante y después de la radioterapia, puede reducir la formación de tejido fibroso en la cavidad oral, y mantener una buena función faríngea, gracias al adecuado contacto entre la base de la lengua y las paredes de la faringe [40].

QUIMIOTERAPIA

Los agentes quimioterapéuticos que más se emplean para las lesiones neoplásicas de cabeza y cuello son el metrotexate, el 5-fluoracilo, el cisplatino, la bleomicina, la adriamicina y la ciclofosfamida; los más efectivos son los 3 primeros.

La quimioterapia primaria en el cáncer avanzado de cabeza y cuello no ha demostrado ser útil para el control locorregional; sin embargo, sí lo es como tratamiento de la enfermedad a distancia, ya que incrementa el porcentaje de respuesta tumoral y en algunos casos (10% a 30%), se puede apreciar remisión total. Esto sugiere que una parte sustancial del tumor es altamente quimiosensible y que por lo tanto, el poder establecer un esquema biológico que hable de la posibilidad de respuesta de cada tumor a la quimioterapia puede traer grandes beneficios a estos pacientes en términos de curación o de preservación del órgano afectado. Existen marcadores biológicos que nos orientan sobre la respuesta celular a los agentes citotóxicos, algunos ejemplos son la P-

glicoproteína, la glutatión-S-transferasa-^α (GST-^α) y las topoisomerasas; en particular, la GST-^α se ha reportado como indicativo de resistencia al cisplatino, y los niveles plasmáticos de ésta se han considerado útiles para predecir la eficacia del tratamiento o la recurrencia después de manejo quirúrgico en cáncer de cavidad oral.

El efecto de resistencia a la quimioterapia también se ha asociado con una disminución en la susceptibilidad a la apoptosis, determinando la posibilidad de que las causas de la muerte celular influyen en la respuesta al tratamiento. En particular, entre los diferentes genes controladores, *bcl-2* se considera como un regulador negativo de la muerte celular, mientras que *bax* parece ser un factor promotor con estructura similar, capaz de formar heterodímeros con *bcl-2* y, por lo tanto, bloquear la acción anti-muerte celular de este último; de hecho, la falta de expresión de *bcl-2* por sí solo, augura un mal pronóstico para la respuesta locorregional [41].

Quimioterapia intraarterial: Es un método empleado desde hace aproximadamente 30 años y en cabeza y cuello se aplica a través de las arterias carótidas externas. Las ventajas de ésta incluyen:

- Mayor concentración local del fármaco
- Reducción de los efectos sistémicos
- Mayor tolerancia a ciclos largos de tratamiento
- Mejor acción de los fármacos a nivel del ciclo celular

Complicaciones de la QT

Las complicaciones más rápidas y frecuentes son el ataque al estado general y las alteraciones gastrointestinales con síntomas neurovegetativos que se manifiestan desde

el primer ciclo de manejo. Para estos casos se manejan antieméticos y protectores de la mucosa gástrica durante todo el tratamiento; aunque no la evitan, sí la aminoran.

A mediano plazo pueden presentarse alteraciones en la producción medular, ya sea selectivo de una línea germinal o de todas (aplasia medular); y en el funcionamiento renal y hepático, por lo que es necesario vigilarlas de cerca y ajustar la dosis del quimioterápico (en lo posible) por kg de peso cuando existe una disminución en la capacidad de detoxificación de estos órganos, sobre todo cuando el porcentaje de depuración de creatinina se encuentra por debajo de lo normal, para evitar una intoxicación secundaria. Por lo anterior, de forma rutinaria, antes y después de cada ciclo, se deben realizar estudios de sangre (biometría hemática) y de orina (determinación del porcentaje de depuración de creatinina), para evaluar adecuadamente la respuesta sistémica del paciente y prevenir accidentes.

CIRUGÍA

El manejo quirúrgico puede dividirse en dos modalidades, de acuerdo a la localización, tamaño y estadificación del tumor de la cavidad oral: **manejo conservador** y **manejo radical**. En el caso de tumores menores o iguales a 2 cm, que se encuentren en estadio I, y que no muestren evidencia de involucro a estructuras adyacentes, se puede utilizar la escisión local por abordaje transoral. En el caso de tener un tumor que rebasa las condiciones anteriores, sobre todo en estadios III y IV, es necesario realizar abordajes más agresivos, por lo general con manejo de cuello y aplicación de colgajos o prótesis para reparar los defectos tanto fisiológicos como estéticos. Los abordajes mayores más conocidos son:

1. Manejo mandibular pull-through
2. Swing mandibular o pull-through modificado
3. Maxilectomia medial
4. Hemimandibulectomía con o sin hemiglosectomía
5. Glosectomía labio-mandibular media o abordaje de Trotter

Pull-through

- **Antecedentes:** Término dado por Grant Ward. Se dice que Mark Ravitch fue el primero en hacer este procedimiento.
- **Técnica:** De primera instancia se realizan traqueostomía y gastrostomía; originalmente, se hacían con varios días de anticipación a la cirugía de boca y cuello; hoy en día, se pueden efectuar durante el mismo acto quirúrgico ó 24 horas antes. Se continúa con una disección radical de cuello con dirección hacia la mandíbula, y se realiza un corte en el piso de la boca por debajo del periostio; es posible entonces empujar (*pull*) la lengua hacia abajo y hacia dentro del cuello. Se hace una incisión en la parte superior del borde medial de la clavícula, y se extiende de forma oblicua por encima del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo hacia la apófisis mastoides, de ahí sigue transversal por debajo de la mandíbula hasta la región submandibular contralateral. Se realiza una extensión vertical hacia arriba en la línea media, cortando en dos al labio inferior. Se repliegan los colgajos cutáneos medial y lateral, incluyendo al músculo platisma. Se disecciona desde la parte más baja del cuello hacia arriba, se corta al músculo esternocleidomastoideo de su inserción esternoclavicular, y se liga y corta a la vena yugular a nivel clavicular. Se disecciona la fosa supraclavicular vaciando su contenido hacia abajo en la fascia prevertebral, y se separa la adventicia de la

arteria carótida preservando al nervio vago. La disección se continúa hasta la bifurcación de esta arteria, donde se liga la arteria carótida externa (una precaución que disminuye considerablemente el sangrado). Se liga la vena yugular a nivel de la apófisis estiloides; se corta al músculo esternocleidomastoideo de su inserción mastoidea; se sacrifica a la arteria carótida externa, y se toman a los músculos digástrico y estilohioideo, retirando toda la pieza. De forma adicional, se puede realizar la disección de la glándula submaxilar contralateral. La reconstrucción de la cavidad oral se ejecuta movilizand o la lengua residual, suturando el borde de su mucosa dorsal al pliegue alveolar, hasta alcanzar la línea media; después se unen la mucosa de la porción ventral de la lengua con el remanente del piso de la boca para aproximarla a esta área. La mandíbula se regresa a su posición original y se sujeta con alambres o miniplacas. El labio se sutura, y los colgajos cutáneos de la disección de cuello se cierran de forma similar. Se colocan drenajes en las regiones submaxilar y supraclavicular (*Figs. 11a – 11d*).

Swing mandibular o Pull-through modificado

- **Antecedentes:** Descrita por Kremen en 1951 para el manejo de lesiones de lengua en su porción lateral.
- **Técnica:** De forma inicial, se realizan traqueostomía y gastrostomía; en el texto original se describe realizarlas 5 a 7 días previos al manejo de la cabeza y el cuello; actualmente se practican en el mismo acto quirúrgico ó 24 horas antes. Se incide en la parte superior del borde medial de la clavícula, y se extiende de forma oblicua por encima del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo hacia la apófisis mastoides, de ahí sigue transversal por debajo de la mandíbula

hasta la región submandibular contralateral. Se realiza una extensión vertical hacia arriba en la línea media, cortando en dos al labio inferior. Se repliegan los colgajos cutáneos medial y lateral, incluyendo al músculo platisma. Se disecciona desde la parte más baja del cuello hacia arriba, se corta al músculo esternocleidomastoideo de su inserción esternoclavicular, y se liga y corta a la vena yugular a nivel clavicular. Se disecciona la fosa supraclavicular vaciando su contenido hacia abajo en la fascia prevertebral, y se separa la adventicia de la arteria carótida preservando al nervio vago. La disección se continúa hasta la bifurcación de esta arteria, donde se liga la arteria carótida externa (una precaución que disminuye considerablemente el sangrado). En este momento, la cirugía continúa hacia la boca. El labio inferior se transecta en la línea media, y la mandíbula subyacente se corta con la sierra de Gigli en el mismo plano. Se incide la mucosa intraoral a lo largo de la parte interna del borde alveolar inferior hasta el pilar anterior, o más atrás, si es necesario; es importante conservar un colgajo de 5 ó 6 mm de mucosa para la reconstrucción posterior. Se extraen dos o tres dientes incisivos para dividir la mandíbula. Se separa el periostio de la porción interna de la mandíbula junto con las inserciones de los músculos geniogloso, hiogloso y digástrico; esto permite la retracción lateral mandibular, dando una excelente exposición de la lengua, la boca, y la faringe. La lengua se divide en la línea media hacia la parte posterior, tan lejos como necesario, incluso llegando a la epiglotis. Esta incisión se hace oblicua y lateral hasta unirla con la incisión alveolar, pudiendo incluir al pilar anterior y parte del paladar blando. Esta porción de mucosa, lengua y piso de la boca se empuja hacia abajo, removiendo todo el contenido del triángulo submaxilar de la disección cervical inicial. Se liga la vena yugular a nivel de la apófisis estiloides; se corta al músculo esternocleidomastoideo de su inserción

mastoidea; se sacrifica a la arteria carótida externa, y se toman a los músculos digástrico y estilohioideo, retirando toda la pieza. De forma adicional, se puede realizar la disección de la glándula submaxilar contralateral. La reconstrucción de la cavidad oral se ejecuta movilizandole la lengua residual, suturando el borde de su mucosa dorsal al pliegue alveolar, hasta alcanzar la línea media; después se unen la mucosa de la porción ventral de la lengua con el remanente del piso de la boca para aproximarla a esta área. La mandíbula se regresa a su posición original y se sujeta con alambres o miniplacas. El labio se sutura, y los colgajos cutáneos de la disección de cuello se cierran de forma similar. Se colocan drenajes en las regiones submaxilar y supraclavicular (*Figs. 11a – 11d*) [42].

En el caso del cáncer de labio, como regla general, si no existen ganglios clínicamente positivos, el tratamiento se encamina a la lesión primaria. En tumores menores de 1 cm de diámetro (T1), se puede dar manejo con cirugía o con radioterapia; en tumores mayores, pero menores a 3 cm (T2), se prefiere la resección quirúrgica en cuña. Existen diferentes técnicas para la cirugía labial, algunos ejemplos son:

1. Abordaje de Abbé-Estandler (*Fig. 12 a*)
2. Abordaje de Abbé-Estandler modificado
3. Reconstrucción del labio superior con colgajo de carrillo
4. Reconstrucción con colgajo en abanico de grandes defectos del labio superior
5. Abordaje de Burow (*Fig. 12 b*)
6. Abordaje de Gillies (*Fig. 12 c*)

7. Colgajo bitemporal ("en visera") para grandes defectos del labio superior y las mejillas
8. Resección del labio inferior con reconstrucción de Bernard

Colgajos reconstructivos

Existen dos tipos de colgajo, los regionales y los distantes. Los primeros son los más empleados debido a la facilidad (tiempo-técnica) que brinda la cercanía al sitio del defecto, asimismo, la frecuencia de necrosis es baja, ya que se lleva un colgajo pediculado con mínima movilización. Los colgajos regionales que se utilizan con mayor frecuencia son:

- Colgajo frontal
- Colgajo deltopectoral
- Colgajo miocutáneo del pectoral
- Colgajo miocutáneo del trapecio
- Colgajo miocutáneo del esternocleidomastoideo

Los colgajos de sitios distantes como el abdomen, pueden cubrir grandes superficies con buen resultado y con deformidad mínima del sitio donador, gracias al empleo de técnicas microvasculares (*Fig. 13*) [43].

Manejo mandibular en cáncer oral

La mandíbula y sus tejidos blandos son considerados la piedra angular de las funciones del ser humano tales como la comunicación, la deglución, la respiración, y la apariencia facial. Las causas más frecuentes de defectos mandibulares son el cáncer oral y el

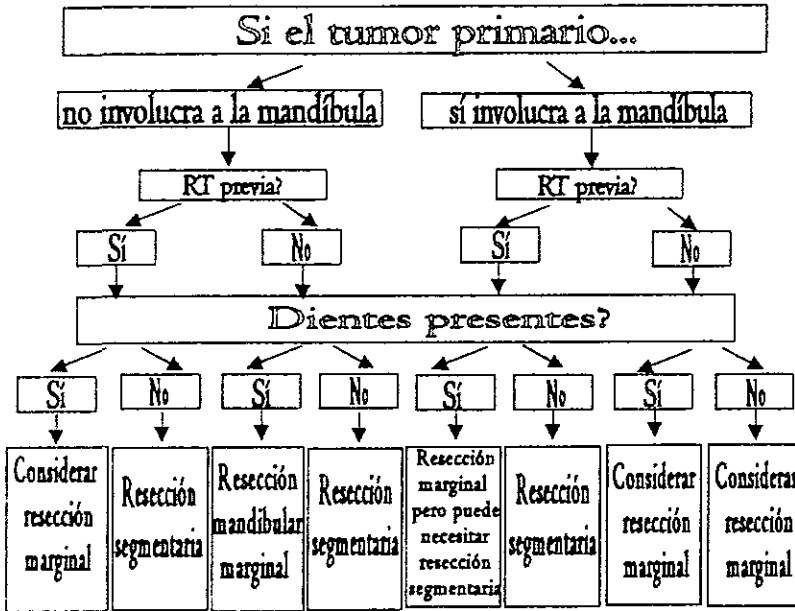
cáncer orofaríngeo; el primero por compromiso directo, y el segundo por ser la vía de abordaje para su tratamiento.

La principal vía de diseminación mandibular es a través del *nervio alveolar inferior*, ya sea en forma *perineural* o *endoneural*. Se ha observado *infiltración perineural* hasta en el 6.3% de los casos de cáncer oral, debido a su relación con el labio inferior y la región mandibular. En el carcinoma de labio la extensión se limita entre 10 a 15 mm a lo largo del nervio alveolar inferior; en el carcinoma de la región mandibular, esta extensión depende por completo de la localización del tumor (*Figs. 14 y 15*).

Los estudios necesarios para evaluar la presencia de este tipo de infiltración incluyen valoración neurológica detallada y radiografías donde se observe el canal neural. La ausencia clínica de fijación al hueso y un tamaño pequeño del carcinoma, no excluyen la posibilidad de involucro óseo [44]. En general, es muy difícil determinar con precisión si el nervio se encuentra comprometido, por ello es mejor considerarlo como tomado y retirarlo como margen profundo con márgenes libres en la pieza quirúrgica del mismo tamaño del tumor, es decir, si tenemos una tumoración de 5 mm, se deben reseca entre 5 y 10 mm de tejido sano.

Es posible realizar diferentes procedimientos dependiendo del grado de involucro mandibular, buscando siempre el mejor resultado, tanto estético como funcional. Larson y Sanger (1995) proponen el siguiente algoritmo para el manejo mandibular en el cáncer oral (*Tabla 4, Fig. 16*) [45].

Tabla 4. Algoritmo para manejo mandibular del cáncer oral



Fuente: L. D. and Sanger, J. "Management of the mandible in oral cancer"
 Sem Surg Oncol 1995;11:190-199.

RT Preoperatoria

La dosis de RT preoperatoria que se emplea varía entre 45 y 50 Gy repartidos a 2 Gy por día. La cirugía se lleva a cabo 4 semanas posteriores. La ventajas propuestas de este tipo de manejo son las siguientes:

- a) Mejor oxigenación del tejido tumoral antes de la cirugía y, por ello, más sensible a la RT;
- b) Destrucción de las células malignas periféricas al tumor;

- c) Reducción de la posibilidad de siembra de células neoplásicas durante la cirugía;
- d) Menor número de células dentro de los vasos sanguíneos y de los linfáticos, con disminución de la posibilidad de formación de metástasis a distancia;
- e) Reducción de la masa tumoral por la formación de fibrosis.

Se han observado complicaciones con la cicatrización de la herida quirúrgica cuando la dosis rebasa los 50 Gy, como necrosis tisular, infección y fistulización; otra complicación descrita, aunque poco frecuente es la ruptura carotídea.

RT Postoperatoria

Se inicia 3 a 4 semanas después del evento quirúrgico, a dosis promedio de 60 Gy repartidos en 6 semanas. Su empleo es útil cuando:

- Existen recurrencias de ganglios cervicales positivos posterior a manejo quirúrgico,
- Se tiene evidencia histopatológica de márgenes quirúrgicos francamente positivos o con un margen mínimo entre el tejido neoplásico y el sano,
- Se ha roto la cápsula de los ganglios cervicales
- La enfermedad afecta a los músculos profundos del cuello

Dissección cervical

Cuando existen ganglios cervicales clínicamente positivos, se prefiere su manejo quirúrgico con envío a estudio histopatológico más que la RT, sobre todo para saber si se trata de ganglios metastásicos o hiperplásicos (*Figs. 17a y 17 b*).

De acuerdo al grado de afección cervical pueden realizarse diferentes tipos de dissección cervical:

1. *Dissección Supraomohioidea* = Retiro de los ganglios submentoneanos, los yugulares y de la glándula submaxilar; se conservan el músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular interna y el nervio espinal.
2. *Dissección Radical Modificada* = Retiro de las cadenas ganglionares de la I a la V, conservando a la vena yugular interna, al músculo esternocleidomastoideo y al nervio espinal.
3. *Dissección Radical* = Retiro de las cadenas ganglionares de la I a la VI, del músculo esternocleidomastoideo y de la vena yugular interna; se conserva al nervio espinal.
4. *Dissección Radical Extendida* = Retiro de lo anterior más otros grupos ganglionares como los occipitales, los parotídeos, los paratraqueales, los retrofaríngeos y los mediastinales; si se encuentran comprometidos, también se retiran la arteria carótida externa y el nervio espinal.

MANEJO PREVENTIVO

Como hemos visto, el cáncer oral no es una entidad de aparición súbita que no se pueda prevenir; por el contrario, son muchos los factores de riesgo que se pueden evitar, sobre todo los más importantes: el consumo de alcohol y de tabaco. Sin embargo, no es fácil dejar de consumirlos una vez adquirido el hábito; por ello, debemos concientizar a la población en riesgo de la necesidad de realizar una autoexploración frecuente en busca de lesiones sugestivas o premalignas que les lleven a una consulta médica oportuna. En algunos países como Inglaterra y Cuba se han establecido programas de educación para este propósito con buenos resultados. En EUA existe el *National Oral Cancer Awareness Program* (NOCAP), cuyo objetivo es el facilitar la cooperación entre las diferentes disciplinas encargadas de la detección, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del paciente con cáncer oral; para disminuir la incidencia, mortalidad y morbilidad de esta entidad al través de la educación preventiva [46].

En nuestro país, aun no se ha establecido un programa como tal; sin embargo, es deber de todo profesional de salud el poder brindar orientación y apoyo adecuados a los pacientes con factores de riesgo, lesiones premalignas o manifestación de cáncer oral, con el fin de reducir al máximo su morbi-mortalidad.

JUSTIFICACION

El cáncer oral es una enfermedad importante que se relaciona con desnutrición y toxicomanías frecuentes en nuestra sociedad. En la literatura mundial se encuentran reportes que revelan un incremento en la incidencia y la prevalencia del mismo, debido al aumento en el consumo de alcohol y tabaco, principalmente. Existe poca información en la población mexicana, y particularmente en el *Hospital General de México*, que pueda aportar datos sobre el comportamiento del cáncer oral en nuestra sociedad durante los últimos años.

El cáncer oral es una entidad cuyo tratamiento está dado por el médico oncólogo; sin embargo, la detección y las medidas de prevención, involucran necesariamente al médico especialista en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello; por ello, es importante conocer sus características y frecuencia de presentación en nuestra población.

La prevención y la localización de estos pacientes en estadios tempranos o con lesiones premalignas permitirá brindar ayuda oportuna sin comprometer la función y/o la estética de esta región anatómica

OBJETIVO

- 1 Conocer la incidencia y las características epidemiológicas y de presentación del cáncer oral en la población del Servicio de Oncología del Hospital General de México, entre el 1° de enero de 1988 y el 30 de junio de 1990.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron los expedientes clínicos del Servicio de Oncología del Hospital General de México, del periodo comprendido entre el 1° de enero de 1988 y el 30 de junio de 1990, y se incluyeron todos los casos nuevos con diagnóstico de cáncer oral de origen epitelial.

Las variables de estudio incluyeron:

1. Edad
2. Sexo
3. Ocupación
4. Hábito tabáquico:
 - a) fumado (edad de inicio, no. de cigarrillos o frecuencia de empleo de pipa por día, uso o no de filtro)
 - b) masticado (edad de inicio, frecuencia y tipo de tabaco)
5. Ingesta de alcohol (edad de inicio, tipo de bebida, frecuencia de exposición)
6. Higiene bucal (adecuada, regular, deficiente)
7. Estado nutricional
8. Localización y tipo histológico del tumor
9. Estadificación del tumor de acuerdo a la clasificación T, N, M
- 10 Tratamiento: tipo (quirúrgico, radioterapia, quimioterapia, mixto) y periodo administrado

OBJETIVO

1. Conocer la incidencia y las características epidemiológicas y de presentación del cáncer oral en la población del Servicio de Oncología del Hospital General de México, entre el 1° de enero de 1988 y el 30 de junio de 1990.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron los expedientes clínicos del Servicio de Oncología del Hospital General de México, del periodo comprendido entre el 1° de enero de 1988 y el 30 de junio de 1990, y se incluyeron todos los casos nuevos con diagnóstico de cáncer oral de origen epitelial.

Las variables de estudio incluyeron:

1. Edad
2. Sexo
3. Ocupación
4. Hábito tabáquico.
 - a) fumado (edad de inicio, no. de cigarrillos o frecuencia de empleo de pipa por día, uso o no de filtro)
 - b) masticado (edad de inicio, frecuencia y tipo de tabaco)
5. Ingesta de alcohol (edad de inicio, tipo de bebida, frecuencia de exposición)
6. Higiene bucal (adecuada, regular, deficiente)
7. Estado nutricional
8. Localización y tipo histológico del tumor
9. Estadificación del tumor de acuerdo a la clasificación T, N, M.
10. Tratamiento: tipo (quirúrgico, radioterapia, quimioterapia, mixto) y periodo administrado

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizaron análisis de distribución de frecuencias y medidas de tendencia central

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) Todos los pacientes con diagnóstico de primera vez de cáncer oral corroborado mediante estudio histopatológico, atendidos en el Servicio de Oncología del Hospital General de México, entre el 1º de enero de 1988 y el 30 de junio de 1990.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) Pacientes sin diagnóstico definitivo por estudio histopatológico
- b) Pacientes con diagnóstico de linfoma o melanoma

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- a) Pacientes con expediente incompleto
- b) Pacientes con tumores en cavidad oral no primario
- c) Pacientes con resultado de estudio histopatológico final diferente a cáncer de origen epitelial

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizaron análisis de distribución de frecuencias y medidas de tendencia central

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) Todos los pacientes con diagnóstico de primera vez de cáncer oral corroborado mediante estudio histopatológico, atendidos en el Servicio de Oncología del Hospital General de México, entre el 1º de enero de 1988 y el 30 de junio de 1990.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) Pacientes sin diagnóstico definitivo por estudio histopatológico
- b) Pacientes con diagnóstico de linfoma o melanoma

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- a) Pacientes con expediente incompleto
- b) Pacientes con tumores en cavidad oral no primario
- c) Pacientes con resultado de estudio histopatológico final diferente a cáncer de origen epitelial

RESULTADOS

Se estudiaron 11,000 expedientes del archivo del Servicio de Oncología del Hospital General de México de forma retrospectiva, en el período del 1° de enero de 1988 al 30 de junio de 1990. Se identificaron 53 casos de cáncer oral, de los cuales 4 (7.5%) fueron excluidos por no haber sido manejados desde el principio en nuestra institución, y 4 (7.5%) por no contar con el resultado histopatológico confirmatorio de la lesión. En los 45 casos restantes se investigaron sexo, edad, ocupación, hábito tabáquico (fumado o no fumado), alcoholismo, higiene bucal, estado nutricional, localización y tipo histológico del tumor, estadificación de acuerdo a la clasificación TNM, y tratamiento brindado.

SEXO Y EDAD

De los 45 pacientes incluidos, 35 (78%) fueron hombres y 10 (22%), mujeres; con un rango de edad entre 30 y 97 años con un promedio de 64 años \pm 14 años, una moda de 55 años y una mediana de 61 años. La relación hombre:mujer fue de 3.5:1. [Tabla 1, Gráfica 1]

OCUPACIÓN

De acuerdo a su ocupación se encontraron 25 pacientes campesinos (55.5%), 9 dedicados a las labores del hogar (20%), 2 albañiles (4.4%), 2 comerciantes (4.4%), 2 obreros (4.4%), 2 desempleados (4.4%), 1 enfermera (2.3%), 1 sastre (2.3%), y 1 herrero (2.3%) [Tabla 2, Gráfica 2]

HÁBITO TABÁQUICO

El consumo de tabaco se presentó en 31 pacientes (69%). Lo iniciaron en promedio a la edad de 19 ± 8 años, con un consumo promedio diario de 11 ± 10 cigarrillos. De éstos, 4 pacientes (13%) con consumo ocasional sin determinar número de cigarros; 13 pacientes (42%) consumían de 0 a 5 cigarros al día; 3 pacientes (10%), de 6 a 10 cigarros al día; 2 pacientes (6%), de 11 a 15 cigarros al día; 5 pacientes (16%), de 16 a 20 cigarros al día; y 4 pacientes (13%), más de 20 cigarros al día. Consideramos consumo intenso un consumo mayor de 5 cigarros por día. [Gráfica 3]

INGESTA DE ALCOHOL

Se encontró que 27 pacientes (60%) tuvieron alcoholismo positivo. De acuerdo a la frecuencia de la ingesta observamos que 13 pacientes (48%) lo hicieron de forma ocasional; 8 (29.6%), a diario; 4 (15%), cada semana, 1 (3.7%) cada mes; y 1 (3.7%), 2 a 3 veces por semana. [Gráficas 4 y 5]

HIGIENE BUCAL

Se observaron 26 casos con mala higiene bucal (58%), 15 casos con regular (33%), uno con buena (2%), y 3 casos sin valoración de este parámetro (7%). [Tabla 3, Gráfica 6]

ESTADO NUTRICIONAL

Se localizaron 33 casos con algún grado de desnutrición (73%), uno con adecuado estado nutricional (2%), y 11 casos sin determinación de éste (25%) [Tabla 3, Gráfica 6]

LUGAR DE PRESENTACIÓN

Se encontraron 19 casos (43%) en lengua, 12 casos (27%) en la mucosa de la encía, 6 casos (13%) en labio inferior, 3 casos (7%) en la mucosa del carrillo, 2 casos (4%) en piso de boca, 1 caso (2%) en labio superior, 1 caso (2%) en la comisura labial, y 1 caso (2%) en la mucosa del paladar duro [Tabla 4]

TIPO HISTOLÓGICO

Se encontraron 39 casos de carcinoma epidermoide (87%), 3 casos de carcinoma adenoideo quístico (7%), un caso de carcinoma basocelular (2%), un caso de adenocarcinoma (2%), y un caso de tumor mixto maligno (2%). [Gráfica 7].

De los casos de carcinoma epidermoide, 7 fueron bien diferenciados (18%); 16, moderadamente diferenciados (41%); 5, poco diferenciados (13%); y 11 carecían de grado de diferenciación en su reporte (28%).

RELACIÓN DEL LUGAR DE PRESENTACIÓN CON EL TIPO HISTOLÓGICO

[Tabla 5, Gráfica 8]

Lengua: De los 19 casos encontrados, 1 correspondía a Ca adenoideo quístico (5%), 1 a adenocarcinoma (5%), y 17 a Ca Epidermoide (90%), de los cuales 4 eran bien diferenciados, 6 moderadamente diferenciados, 3 poco diferenciados, y 4 sin grado de diferenciación reportado.

Encía: Los 12 casos correspondieron a Ca epidermoide; 2 bien diferenciados, 5 moderadamente diferenciados, 1 poco diferenciado, y 4 sin grado de diferenciación reportado.

Labio De los 7 casos observados, 1 caso correspondía a Ca adenoideo quístico (14%), 1 a Ca basocelular (14%), 1 a tumor mixto maligno (14%), y 4 a Ca epidermoide (58%),

de los cuales dos eran moderadamente diferenciados y dos sin grado de diferenciación reportado

Carrillo De los 3 casos observados, 1 correspondía a Ca adenoideo quístico (33%), y 2 a Ca epidermoide (67%), de los cuales uno era bien diferenciado y otro moderadamente diferenciado

Piso de boca: Ambos casos correspondieron a Ca epidermoide; uno poco diferenciado y otro sin grado de diferenciación reportado.

Comisura labial: El único caso localizado correspondió a Ca epidermoide moderadamente diferenciado

Paladar duro El único caso observado correspondió a Ca epidermoide moderadamente diferenciado.

ESTADIFICACION T N M

Ningún caso en estadio I. Siete casos en estadio II (15.5%), 11 casos en estadio III (24.5%), y 27 casos en estadio IV (60%). En 14 pacientes no hubo evidencia clínica de compromiso ganglionar o N0 (31%); 18 casos se encontraron con N1 (40%), 2 con N2a (4.5%), 4 con N2b (8.8%), 1 con N2c (2.2%), y 6 con N3 (13.5%).

No se tuvieron casos con metástasis a distancia o M1; 37 pacientes se encontraron con clasificación M0 (82%), y 8 con Mx (18%). [Tablas 6 y 7, Gráfica 9]

TIEMPO DE EVOLUCION DEL PRIMER SÍNTOMA AL MOMENTO DE LA PRIMERA CONSULTA

El tiempo transcurrido desde la aparición del primer síntoma hasta el momento del diagnóstico tuvo un rango entre uno y 96 meses. Con una evolución igual o menor a un

año y promedio de 6 ± 3 meses, encontramos a 34 (75.5%) pacientes; con una evolución mayor a un año y promedio de 52 ± 25 meses, encontramos a 11 (24.5%) pacientes.

[Tabla 8. Gráfica 10]

TIPO DE MANIFESTACIÓN PRIMARIA

[Tabla 9]

El primer síntoma manifestado en orden de frecuencia fue: dolor, en 22 pacientes; tumor, masa o nódulo, en 27 pacientes; úlcera, en 17 pacientes; trismus, en 5 pacientes; y sangrado, en 13 pacientes. La combinación más frecuente fue la de tumor, masa o nódulo con dolor.

En la tabla ajustada, según la localización del tumor, el síntoma inicial fue:

<u>Lengua:</u>	dolor (42%), úlcera (37%), leucoplaquia endurecida (21%).
<u>Encía:</u>	dolor (50%), aumento de volumen (50%).
<u>Labio</u>	úlcera (72%), aumento de volumen con dolor ocasional (28%)
<u>Comisura labial:</u>	úlcera (50%), aumento de volumen (50%)
<u>Paladar duro:</u>	dolor (100%).
<u>Carrillo:</u>	dolor (50%), aumento de volumen (50%)
<u>Piso de boca</u>	dolor (50%), úlcera (50%)

TRATAMIENTO

De los 45 pacientes incluidos en la investigación, 13 no recibieron tratamiento, ya fuera por falta de recursos económicos (1 paciente), por abandono de la institución (6 pacientes) o por no aceptar el tipo de manejo propuesto, sobre todo cuando se trataba de cirugía de tipo COMANDO (6 pacientes).

Treinta y dos pacientes recibieron manejo de acuerdo a 5 modalidades: 5 pacientes (16%) sólo radioterapia (RT), 6 pacientes (19%) sólo cirugía (Qx), 13 pacientes (40%) con radioterapia y quimioterapia (RT / QT), 7 pacientes (22%) con radioterapia y cirugía (RT / Qx), y 1 paciente (3%) con la combinación de las tres (Qx / RT/ QT).

Radioterapia (RT)

Se manejaron diversos esquemas entre los 45 y los 70 Gy, con teleterapia y braquiterapia, y se administró sobredosis entre 3 y 10 Gy cuando fue necesario. Cinco pacientes se manejaron sólo con RT, siendo 4 Ca de lengua y 1 de labio.

Quimioterapia (QT)

En todos se utilizaron 5-fluoracilo (5-FU) y cisplatino en ciclos de 5 a 7 días; en caso de ameritar más de un ciclo de QT éstos se alternaron con periodos de descanso entre 2 y 3 semanas, según su tolerancia. Ningún paciente recibió QT como única modalidad de manejo: 13 casos se trataron con RT / QT y uno con Qx / RT / QT. No se observó curación en ningún caso; aunque sí mejoría temporal. Se brindó un ciclo de QT a 3 pacientes (uno con Ca de lengua, otro de encía y otro de paladar duro); dos ciclos a 8 pacientes (5 con Ca de encía, 2 con Ca de lengua y uno con Ca de carrillo) todos combinados con un ciclo de RT, excepto el Ca de carrillo donde se administraron dos ciclos de RT; y más de 2 ciclos a 3 pacientes (2 con Ca de lengua y uno con Ca de labio), uno de Ca de lengua combinado con Qx y uno de Ca de labio con 2 ciclos de RT.

De acuerdo al sitio de afección el tratamiento se brindó como sigue:

[Tabla 10, Gráfica 11]

Lengua Se trataron 12 de 19 pacientes que acudieron a consulta (63%). Cuatro con radioterapia sola (dos estadio II y dos estadio IV), 4 con radio y quimioterapia (todos estadio IV), 2 con cirugía sola (ambos estadio III), y 1 con cirugía y radioterapia (estadio III)

Encía Se trataron 11 de 12 pacientes que acudieron a consulta (92%). Seis con radio y quimioterapia (todos estadio IV), 1 con cirugía sola (estadio IV), y 4 con cirugía y radioterapia (dos estadio III y dos estadio IV).

Labio Se trataron 5 de 7 pacientes que acudieron a consulta (71%). Uno con radioterapia sola (estadio II), 1 con radio y quimioterapia (estadio IV), 2 con cirugía sola (estadios III y II), y uno con cirugía y radioterapia (estadio IV).

Comisura labial. El único paciente captado en la consulta (100%) se manejó con cirugía y radioterapia (estadio II).

Paladar duro El único paciente captado en la consulta (100%) se manejó con radio y quimioterapia (estadio IV).

Carrillo Se trataron 2 de 3 pacientes captados en la consulta (67%). Uno con radio y quimioterapia (estadio III), y otro con cirugía sola (estadio IV).

DISCUSIÓN

El cáncer oral es una entidad poco frecuente en nuestro país y en este estudio, representó el 0.5% de la consulta del servicio de Oncología del Hospital General de México en el periodo del 1° de enero de 1988 al 30 de junio de 1990. Esta cifra es menor a lo reportado por el Registro Nacional del Cáncer en 1986 [3] y por Frias en su estudio de 1997; pero concuerda con la baja incidencia que a nivel mundial se reporta para Latinoamérica.

El mayor número de casos presentados en pacientes masculinos a razón de 3.5:1 en el presente estudio, es superior a lo registrado en reportes nacionales, pero menor a los de la casuística europea, en particular en los casos de Grecia [28] y Reino Unido [33].

La edad de presentación fue semejante a lo reportado por otros autores, siendo más frecuente entre la 6ª y la 7ª décadas de la vida.

Se observó que casi todos los pacientes se encontraban en pésimas condiciones de nutrición e higiene bucal; pero no se pudo establecer una relación causa-efecto.

Los 3 sitios más afectados en orden decreciente fueron lengua (43%), encía (27%), y labio inferior (13%), datos que coinciden con los del estudio de Frias [2]; sin embargo, Cummings [25] y Antoniades [28] comentan que el sitio más frecuente es el labio.

La mayoría de los pacientes (85%) acudió en busca de atención médica con un padecimiento avanzado (estadios III y IV) que ameritó manejo multimodal (radioterapia, quimioterapia y cirugía); aunque el objetivo del estudio no incluyó el periodo de evolución en busca de curación, sobrevida o fracaso del tratamiento, se pudo observar que se

cumple la regla de a menor estadificación, mejor pronóstico, sobre todo en los casos de cáncer de labio

El tipo histológico más frecuente fue el carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado; estos resultados a su vez coinciden con lo reportado en la literatura mundial.

CONCLUSIONES

1. El cáncer oral en el servicio de Oncología del Hospital General de México representó el 0.5% de la población que acudió a consulta entre el 1º de enero de 1988 y el 30 de junio de 1990.
2. La mayoría de los pacientes fueron campesinos.
3. Se observó con mayor frecuencia entre la 6ª y la 7ª décadas de la vida
4. Aproximadamente el 85% llegó a solicitar atención médica en estadios avanzados (III y IV).
5. Los tres sitios anatómicos más afectados fueron en orden decreciente: la lengua, la encía y el labio inferior.
6. El tipo histológico más frecuente fue el carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado.

cumple la regla de a menor estadificación, mejor pronóstico, sobre todo en los casos de cáncer de labio.

El tipo histológico más frecuente fue el carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado; estos resultados a su vez coinciden con lo reportado en la literatura mundial.

CONCLUSIONES

1. El cáncer oral en el servicio de Oncología del Hospital General de México representó el 0.5% de la población que acudió a consulta entre el 1º de enero de 1988 y el 30 de junio de 1990.
2. La mayoría de los pacientes fueron campesinos.
3. Se observó con mayor frecuencia entre la 6ª y la 7ª décadas de la vida
4. Aproximadamente el 85% llegó a solicitar atención médica en estadios avanzados (III y IV)
5. Los tres sitios anatómicos más afectados fueron en orden decreciente: la lengua, la encía y el labio inferior.
6. El tipo histológico más frecuente fue el carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado.

COMENTARIO FINAL

Cada paciente debe estudiarse de modo minucioso e interdisciplinario con el fin de poder brindarle el mejor manejo, tanto en el aspecto fisiológico como en el estético.

Debemos concientizar a la población en riesgo de la necesidad de la autoexploración frecuente y capacitarla en busca de lesiones sugestivas o premalignas que les lleven a una consulta médica oportuna.

Es necesario adecuar un método de recolección de datos en el expediente más eficiente, con el fin de brindar mayor facilidad a la investigación de estos casos en estudios posteriores, sobre todo en cuanto a hábitos higiénico-dietéticos y toxicomanías se refiere.

TABLAS DE RESULTADOS

TABLAS DE RESULTADOS

Tabla 1. DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ACUERDO A EDAD Y SEXO

EDAD EN AÑOS	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
< 20	-	-	-
21 a 30	-	1	1 (2%)
31 a 40	2	-	2 (4.5%)
41 a 50	8	2	10 (22%)
51 a 60	5	4	9 (20%)
61 a 70	7	2	9 (20%)
71 a 80	11	-	11 (25%)
81 a 90	1	1	2 (4.5%)
> 90	1	-	1 (2%)
TOTAL	35 (78%)	10 (22%)	45 (100%)

Fuente: Expedientes del servicio de Oncología del HGM

Tabla 2. DISTRIBUCION DE PACIENTES POR OCUPACION

OCUPACION	PACIENTES	%
Campeño	25	55.5
Hogar	9	20
Albañil	2	4.4
Comerciante	2	4.4
Obrero	2	4.4
Desempleado	2	4.4
Enfermera	1	2.3
Sastre	1	2.3
Herrero	1	2.3
TOTAL	45	100

Fuente: Expedientes del servicio de Oncología del HGM

Tabla 3. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A SU SITUACIÓN DE HIGIENE BUCAL Y ESTADO NUTRICIONAL

HIGIENE BUCAL				ESTADO NUTRICIONAL		
Desconocida	Buena	Regular	Mala	Con desnutrición	Sin desnutrición	Desconocida
3 (7%)	1 (2%)	15 (33%)	26 (58%)	33 (73%)	1 (2%)	11 (25%)
TOTAL				45 (100%)		

Fuente. Expedientes del servicio de Oncología del HGM

Tabla 4. DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ACUERDO AL SITIO DE AFECCION TUMORAL

LUGAR ANATÓMICO	PACIENTES	%
Lengua	19	43
Encía	12	27
Labio inferior	6	13
Mucosa del carrillo	3	7
Piso de boca	2	4
Labio superior	1	2
Comisura labial	1	2
Paladar duro	1	2
TOTAL	45	100

Fuente. Expedientes del servicio de Oncología del HGM

Tabla 5. DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ACUERDO A TIPO HISTOLOGICO Y LOCALIZACIÓN

SITIO AFECTADO	TIPO HISTOLOGICO DEL TUMOR								TOTAL
	Ca Epidermoide				Ca Adenoideo quístico	Ca Baso celular	Adeno carcinoma	Tumor mixto maligno	
	BD	MD	PD	SGD					
Labio	-	2	-	2	1	1	-	1	7
Lengua	4	6	3	4	1	-	1	-	19
Encía	2	5	1	4	-	-	-	-	12
Carrillo	1	1	-	-	1	-	-	-	3
Piso de boca	-	-	1	1	-	-	-	-	2
Comisura labial	-	1	-	-	-	-	-	-	1
Paladar duro	-	1	-	-	-	-	-	-	1
TOTAL	7	16	5	11	3	1	1	1	45
	39 (87%)				(7%)	(2%)	(2%)	(2%)	(100%)

BD: bien diferenciado, MD: moderadamente diferenciado, PD: poco diferenciado, SGD: sin grado de diferenciación determinado

Fuente: Expedientes del servicio de Oncología del HGM

Tabla 6. DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ACUERDO A LA ESTADIFICACION TNM

PRESENTACIÓN DE T Y N	ESTADIO		
	II	III	IV
T2 N0	6	-	-
T2 N1	1	3	-
T2 N2	-	-	1
T3 N0	-	4	-
T3 N1	-	4	1
T3 N2	-	-	2
T3 N3	-	-	1
T4 N0	-	-	4
T4 N1	-	-	9
T4 N2	-	-	4
T4 N3	-	-	5
TOTAL	7 (15.5%)	11 (24.5%)	27 (60%)

Fuente: Expedientes del servicio de Oncología del HGM

Tabla 7. DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ACUERDO A COMPROMISO GANGLIONAR Y METASTASIS A DISTANCIA

N0	N1	N2a	N2b	N2c	N3	Total
14 (31%)	18 (40%)	2 (4.5%)	4 (8.8%)	1 (2.2%)	6 (13.5%)	45 (100%)
Mx	M0		M1			
8 (18%)	37 (82%)		0 (0%)			45 (100%)

Fuente: Expedientes del servicio de Oncología del HGM

Tabla 8. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PRIMER SÍNTOMA

TIEMPO DE EVOLUCION	PACIENTES	%
Menor o igual a un año	34	75.5
Más de un año	11	24.5
TOTAL	45	100

Fuente: Expedientes del servicio de Oncología del HGM

Tabla 9. DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ACUERDO AL PRIMER SÍNTOMA SEGÚN EL SITIO AFECTADO

SITIO AFECTADO	S Í N T O M A L O C A L				TOTAL
	Dolor	Úlcera	Leucoplaquia endurecida	Aumento de volumen	
Labio	-	5	-	2	7
Lengua	8	7	4	-	19
Encía	6	-	-	6	12
Comisura	-	1	-	1	2
Paladar duro	1	-	-	-	1
Carrillo	1	-	-	1	2
Piso de boca	1	1	-	-	2
TOTAL	17	14	4	10	45

Fuente: Expedientes del servicio de Oncología del HGM

Tabla 10. DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ACUERDO A TRATAMIENTO SEGÚN LOCALIZACIÓN Y ESTADIFICACION

LOCALIZACION	RT	RT/QT	Qx	Qx/RT	Qx/RT/Q T	SIN TTO.	TOTAL
Lengua	E-II (2) E-III E-IV	E-IV (4)	E-III (2)	E-III	E-III	(7)	19
Encía	-	E-IV (6)	E-IV	E-III (2) E-IV (2)	-	(1)	12
Labio	E-II	E-IV	E-III E-II	E-IV	-	(2)	7
Comisura labial	-	-	-	E-II	-	-	1
Paladar duro	-	E-IV	-	-	-	-	1
Carrillo	-	E-III	E-IV	-	-	(1)	3
Piso de boca	-	-	-	-	-	(2)	2
TOTAL	5 (11%)	13 (29%)	6 (13%)	7 (15%)	1 (3%)	13 (29%)	45 (100%)

RT: Radioterapia, QT: Quimioterapia, Qx: Cirugía, E-: Estadío
 () : Numero de pacientes

Fuente: Expedientes del servicio de Oncología del HGM

ANEXO 1

TABLAS

GENERALES,

DIBUJOS

Y

FOTOS CLÍNICAS

Tabla 2. SISTEMA DE ESTADIFICACION TNM

N0	Ausencia de ganglios clínicamente positivos
N1	Ganglio único, ipsilateral, clínicamente positivo, menor a 3 cm de diámetro
N2a	Ganglio único, ipsilateral, clínicamente positivo, mayor a 3 cm y menor a 6 cm
N2b	Ganglios múltiples ipsilaterales, clínicamente positivos, mayores a 3 cm y menores a 6 cm
N2c	Ganglio único o múltiples, bilaterales o contralaterales, menores a 6 cm
N3	Cualquier ganglio mayor a 6 cm de diámetro
M0	Sin evidencia clínica de metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia presentes
Mx	Metástasis desconocida

CAVIDAD ORAL (excepto labio)

Tx	Sin información disponible de tumor primario
T0	Sin evidencia de tumor primario
T1S	Carcinoma in situ
T1	Tumor menor o igual a 2 cm en su diámetro mayor
T2	Tumor mayor a 2 cm y menor a 4 cm en su diámetro mayor
T3	Tumor mayor a 4 cm en su diámetro mayor
T4	Tumor mayor de 4 cm con invasión a hueso, tejidos blandos, etc.

LABIO

T1	Tumor menor de 1 cm en su eje mayor
T2	Tumor entre 1 cm y 3 cm
T3	Tumor mayor de 3 cm
T4	Tumor masivo con invasión profunda a hueso y músculo

ESTADIOS

I	T1 N0 M0
II	T2 N0 M0
III	T3 N0 M0
	T1 ó T2 ó T3 N1 M0
IV	T4 N0 ó N1 M0
	Cualquier T N2 ó N3 M0
	Cualquier T ó N M1

Las cifras aproximadas de sobrevivencia a los 5 años, para los carcinomas de la cavidad oral (con excepción del labio que tiene mejor pronóstico) son: estadio I, 80-90%; estadio II, 60-70%; estadio III, 30-40%; estadio IV, 10-20%

Fuente: Cummings. Ch. "Otolaryngology head and neck surgery" Second ed. Mosby'Year Book, Inc USA. 1993 Volume 2. Pags 1248-1305.

Tabla 3. CLASIFICACIÓN DE BRODERS DEL CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

<i>Diferenciación celular expresado en porcentaje total de elementos celulares</i>	<i>Grado de Malignidad</i>	<i>Característica Histopatológica</i>
75 a 100	I	Bien diferenciado
50 a 75	II	Moderadamente bien diferenciado
25 a 50	III	Moderadamente diferenciado
0 a 25	IV	Pobremente diferenciado

Fuente: Cummings, Ch. "Otolaryngology head and neck surgery" Second ed. Mosby'Year Book, Inc. USA, 1993 Volume 2. Pags: 1248-1305.

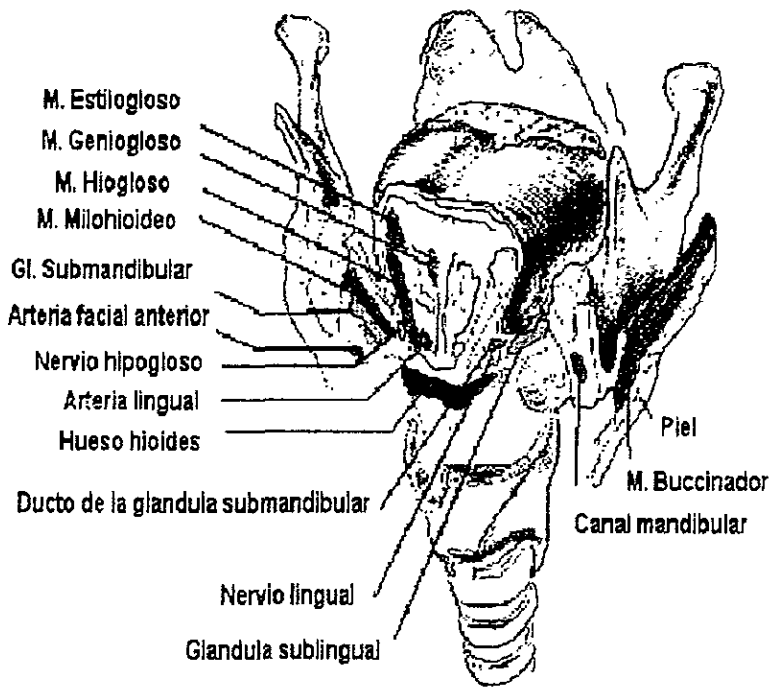


Fig. 1 Músculos del piso de la boca

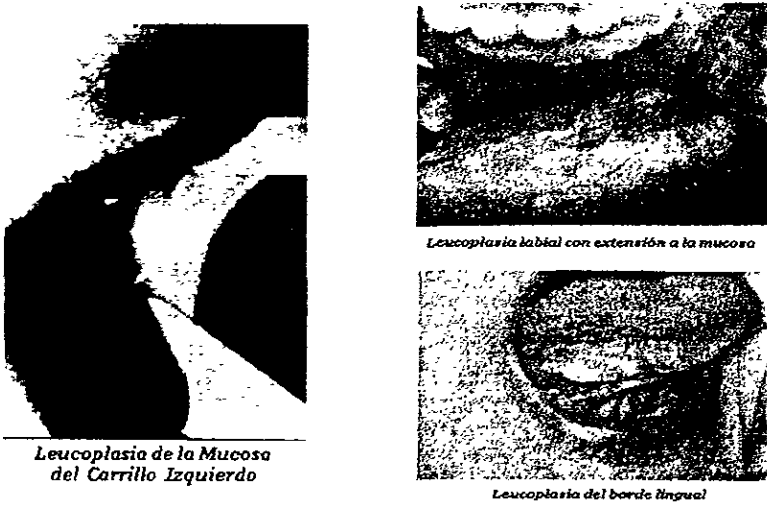


Fig. 6 Leucoplasias en mucosa oral, labio inferior y borde lingual

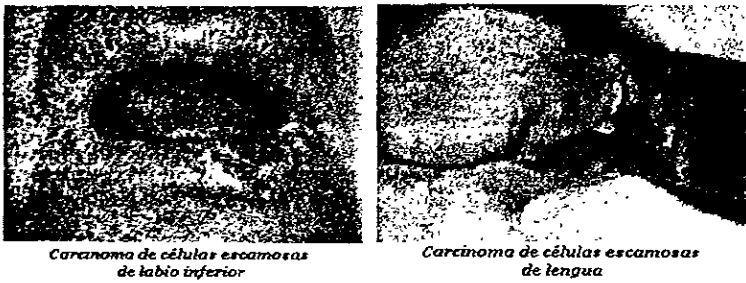


Fig. 7a Carcinoma de células escamosas en labio inferior y borde lingual



Carcinoma epidermoide queratinizante

Fig. 7b Carcinoma epidermoide queratinizante.

Se observan células grandes poligonales de citoplasmas eosinófilos con núcleos pleomórficos e hiper cromáticos que dan lugar a la formación de múltiples globos córneos.



Carcinoma adenoideo quístico

Fig. 8 Carcinoma adenoideo quístico

Se caracteriza por células neoplásicas epiteliales, pequeñas y poliédricas, agrupadas formando múltiples espacios quísticos, que pueden contener globos eosinófilos de membrana basal.

Fig. 10 Prueba de la Toluidina



Prueba de la Toluidina indicando la extensión del tejido neoplásico

TÉCNICA DE PULL-THROUGH



Fig. 11a La vena yugular y el músculo esternocleidomastoideo han sido cortados hacia la parte más inferior del cuello y la disección radical de cuello se ha realizado hacia la bifurcación de la arteria carótida. La arteria carótida externa se liga y el labio se incide de forma vertical en la línea media.



Fig. 11b Se muestra la transección de la mandíbula con una sierra Gigli, la incisión de la mucosa de la boca, y la hemisección de la lengua y del piso de la boca.



Fig. 11c Disección intraoral y submaxilar completa con resección del segmento de lengua y del piso de la boca disecado y descendido hacia el campo cervical. El músculo digástrico se ha sacrificado junto con el nervio hipogloso, la arteria carótida externa, y todas las glándulas profundas de la parte superior del cuello.

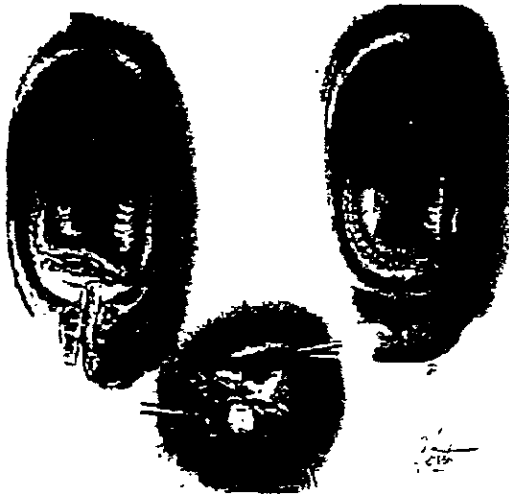


Fig. 11d Reconstrucción de la cavidad oral. El borde mucoso dorsal de la lengua se sutura a la mucosa a lo largo del borde alveolar después de regresar la mandíbula a su posición original, y fijarla con alambres de acero inoxidable. En el plano anterior, la porción ventral de la lengua y de la mucosa residual del piso de la boca, se aproximan para completar la reconstrucción de la cavidad oral. Asimismo, la mucosa de la parte más anterior se sutura y se cierra el labio en su posición normal.

TÉCNICA DE ABBÉ-ESTANDLER

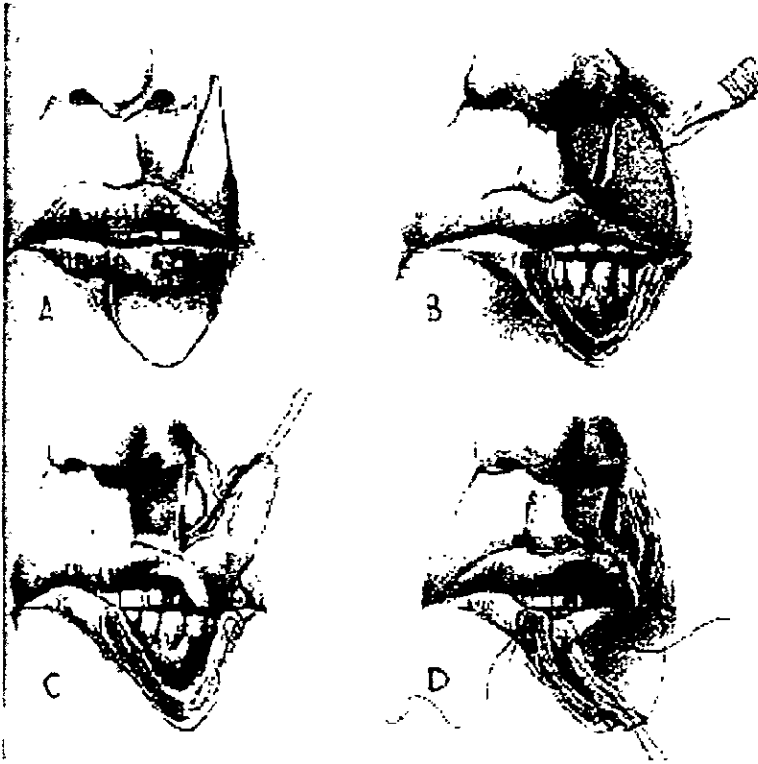


Fig. 12a Técnica quirúrgica de Abbé-Estandler para cáncer de labio

TÉCNICA DE ABBÉ-ESTANDLER

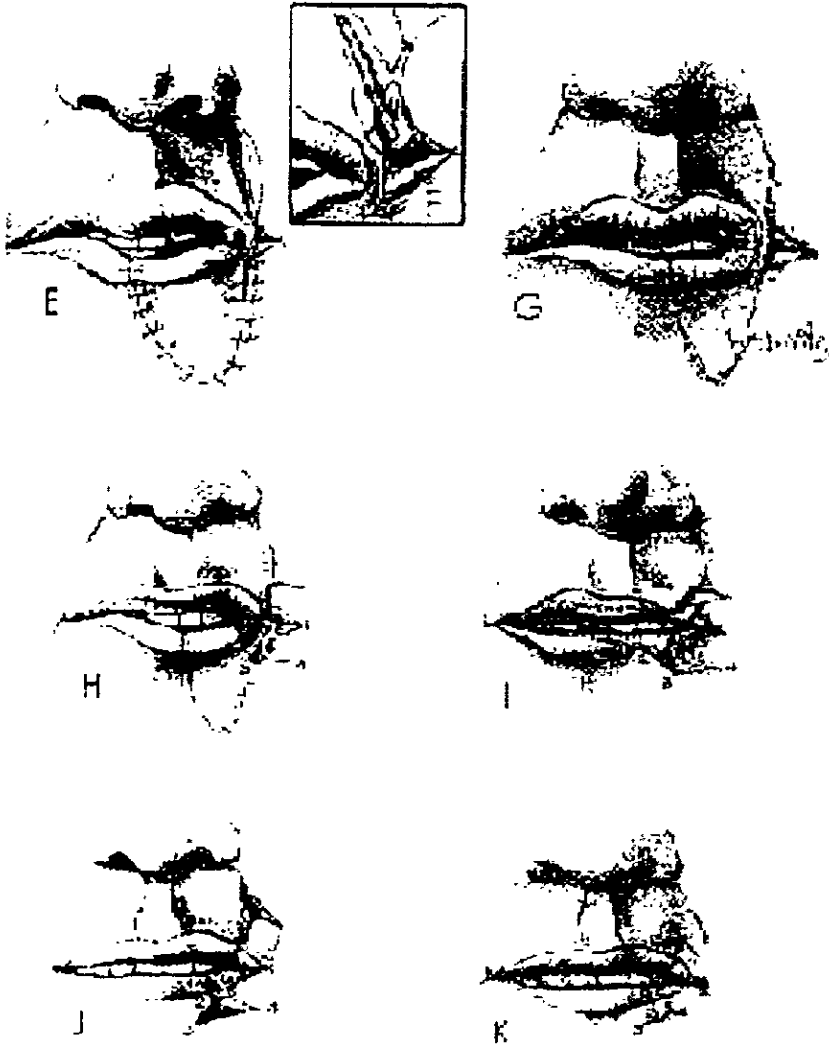


Fig. 12a (cont.) Técnica quirúrgica de Abbé-Estandler para cáncer de labio

TÉCNICA DE BUROW

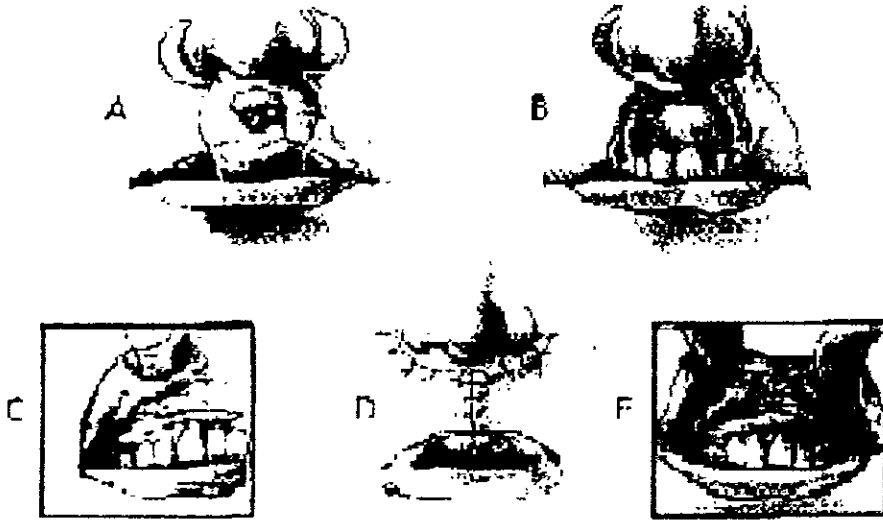


Fig. 12b Técnica quirúrgica de Burow para cáncer de labio

TÉCNICA DE GILLIES

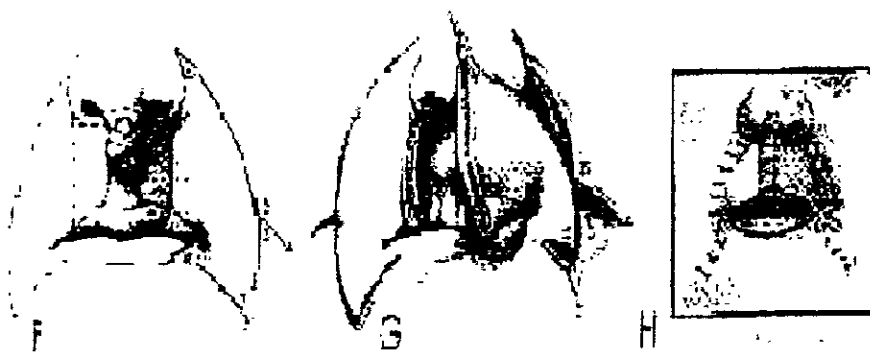


Fig. 12c Técnica quirúrgica de Gillies para cáncer de labio

Fig. 13 Combinación de colgajos libres en secuencia.

El peroné se utiliza para reemplazar el defecto mandibular. Pueden realizarse osteotomías múltiples sin afectar la perfusión ósea. Los vasos distales del peroné se colocan en secuencia con un segundo colgajo, el cual brinda el recubrimiento oral. El segundo colgajo puede orientarse independientemente del hueso.

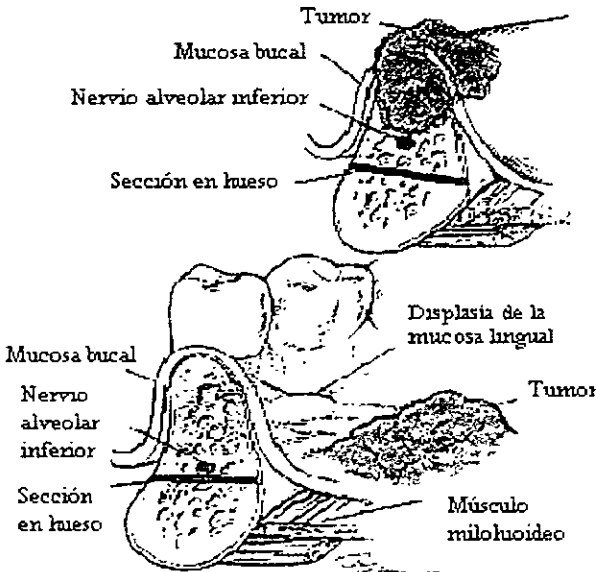
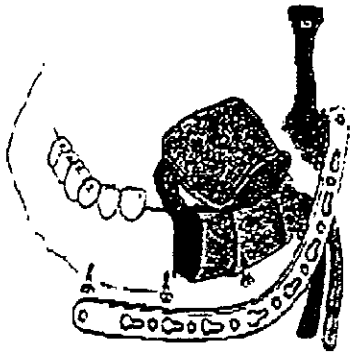


Fig. 14 Sección del hueso mandibular en relación al nervio alveolar de acuerdo a la localización del tumor

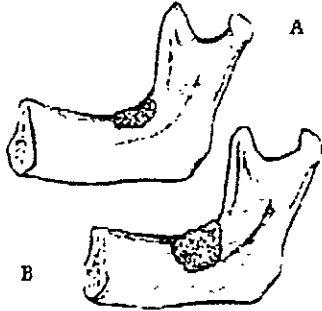


Fig. 15 Manejo según localización del tumor

A. Si el tumor involucra al trigono retromolar de forma superficial, se puede realizar una resección marginal

B. Un involucro más profundo de la rama ascendente, particularmente en un paciente adóncico, requiere de resección segmentaria

(El área sombreada indica el área a reseccionar)

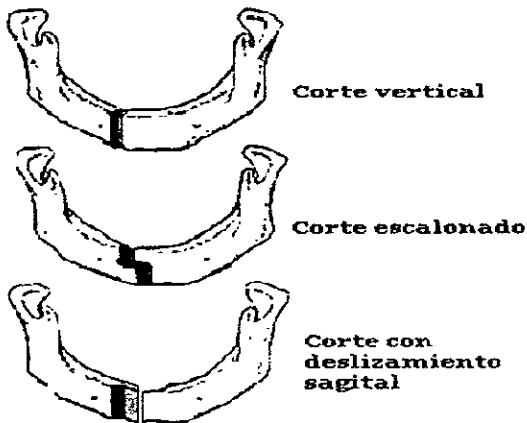
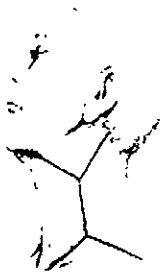


Fig. 16 Esquema de las diferentes osteotomías mandibulares

INCISIONES QUIRÚRGICAS DE CUELLO



Martin 1951



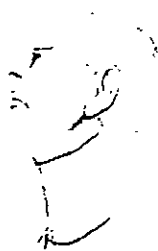
Schobinger 1957



Lahey 1940



Latyshevsky 1960
Freund



Mac Fee 1960



Coxley 1966

Fig. 17a Incisiones quirúrgicas de cuello al través del tiempo

INCISIONES QUIRÚRGICAS DE CUELLO

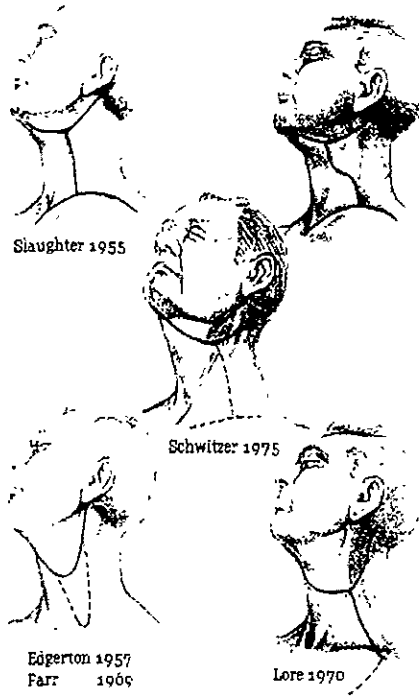


Fig. 17b Incisiones quirúrgicas de cuello al través del tiempo

FOTOS CLINICAS



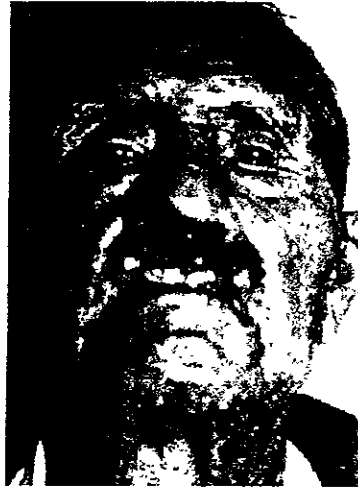
*Carcinoma Epidermoide en
Piso de Boca*



Carcinoma Epidermoide de Lengua



*Carcinoma Epidermoide
del Labio Inferior*

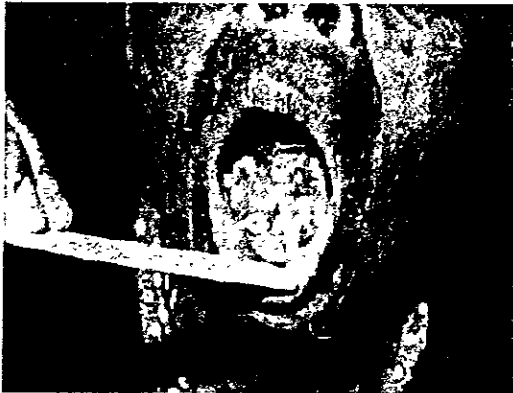


*Carcinoma Epidermoide
del Labio Superior*

FOTOS CLINICAS



*Carcinoma Epidermoide del Piso de la Boca
con compromiso de tejidos blandos*



Carcinoma Epidermoide del Piso de la Boca

FOTOS CLINICAS



*Carcinoma Epidermoide
de Lengua*



*Carcinoma Epidermoide de
Paladar Blando*



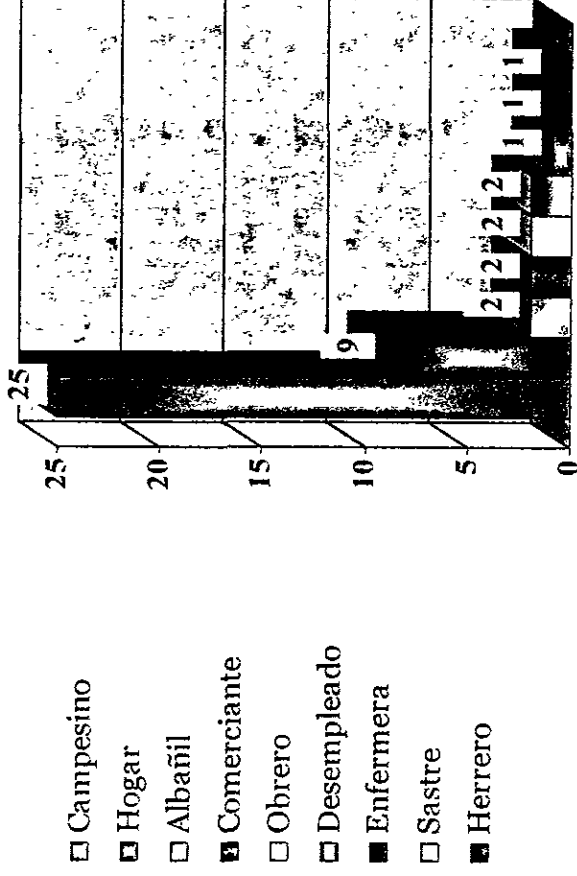
*Leucoplasia de
Paladar Blando*

ANEXO 2

GRÁFICAS

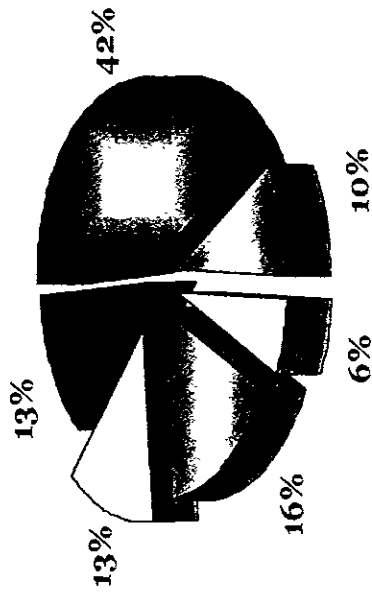
Gráfica 2

DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A SU OCUPACION



Gráfica 3

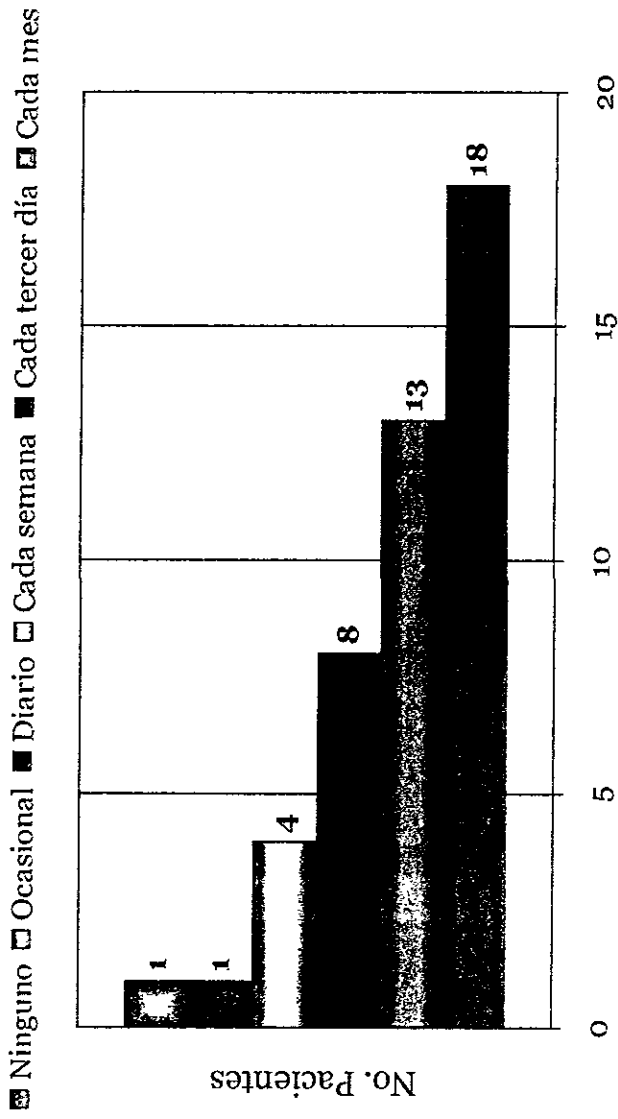
DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A SU HÁBITO TABÁQUICO



■ Ocasional	□ 0 a 5 cig/día	□ 6 a 10 cig/día
□ 11 a 15 cig/día	□ 16 a 20 cig/día	□ >20 cig/día

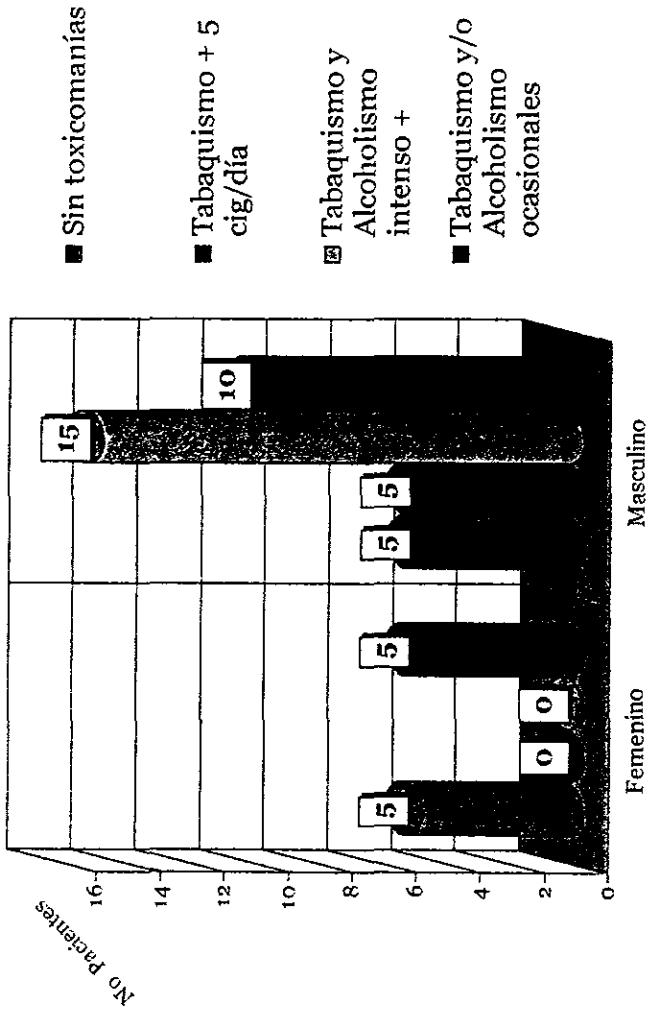
Gráfica 4

DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO A LA FRECUENCIA DE INGESTA DE ALCOHOL



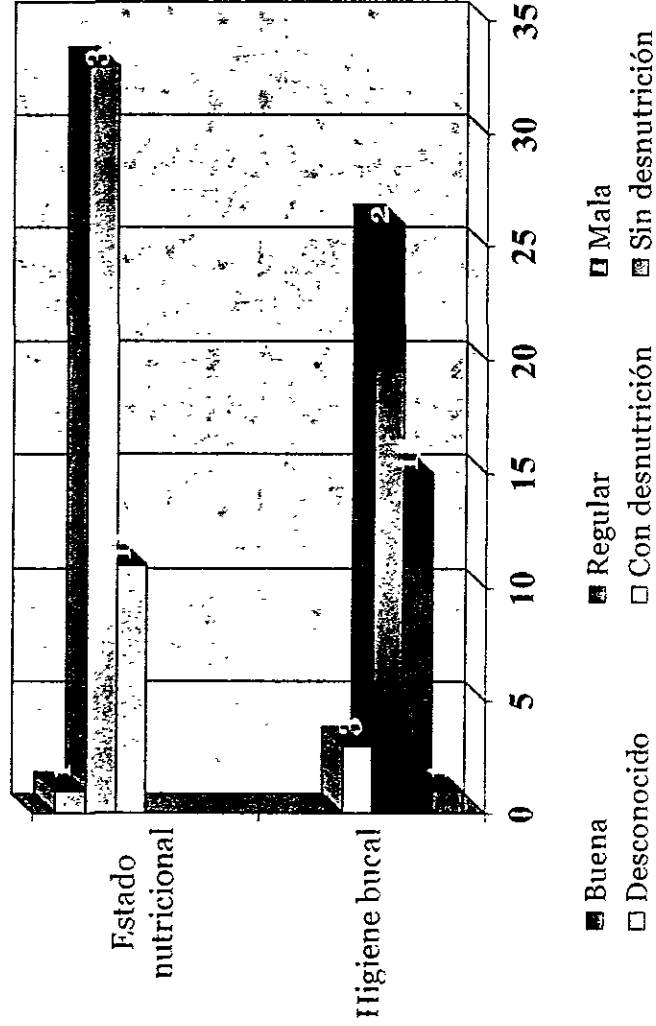
Gráfica 5

DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A SU CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL



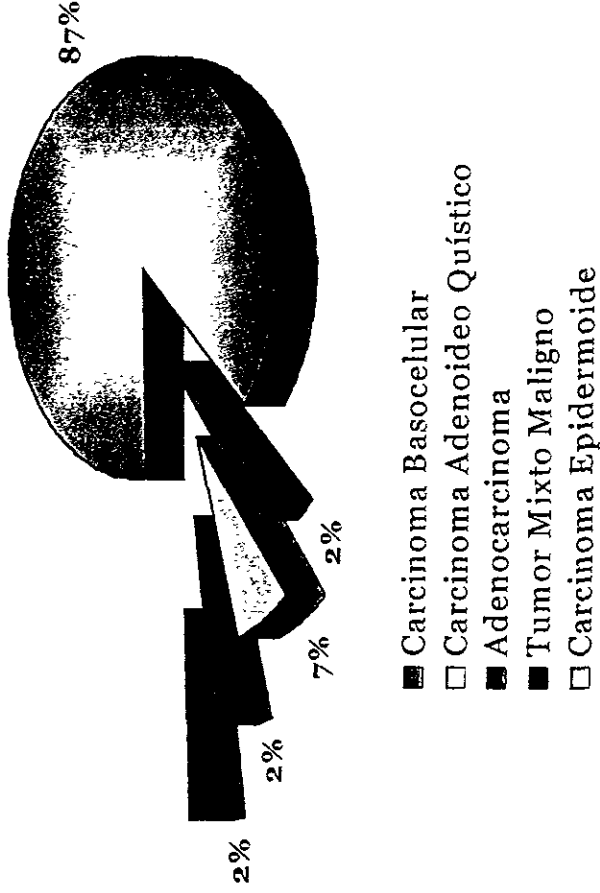
Gráfica 6

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN
HIGIENE BUCAL Y ESTADO NUTRICIONAL



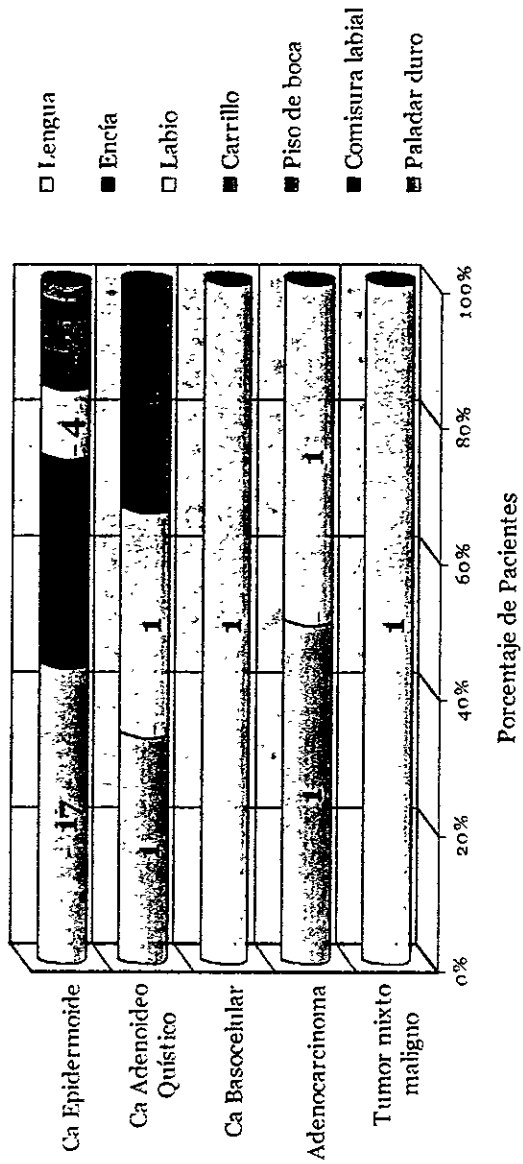
Gráfica 7

DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO A TIPO HISTOLOGICO



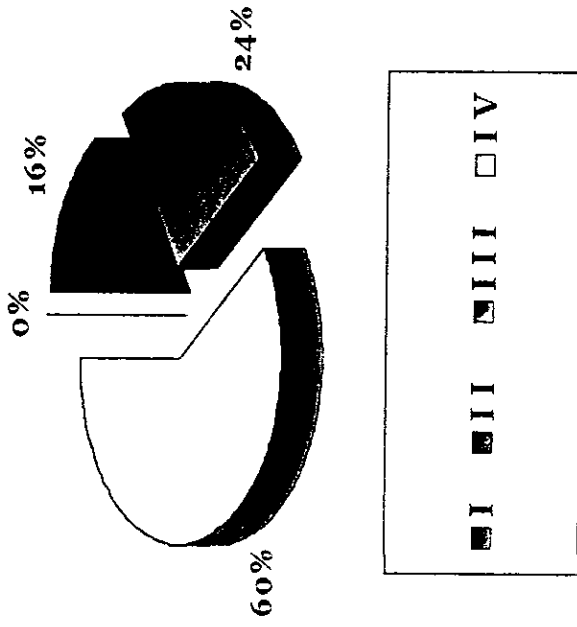
Gráfica 8

DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO A SITIO DE PRESENTACION Y A TIPO HISTOLOGICO



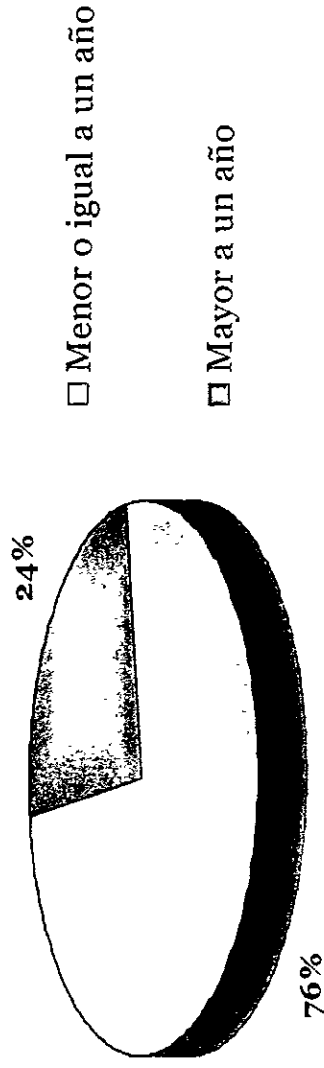
Gráfica 9

DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO A LA ESTADIFICACION TNM



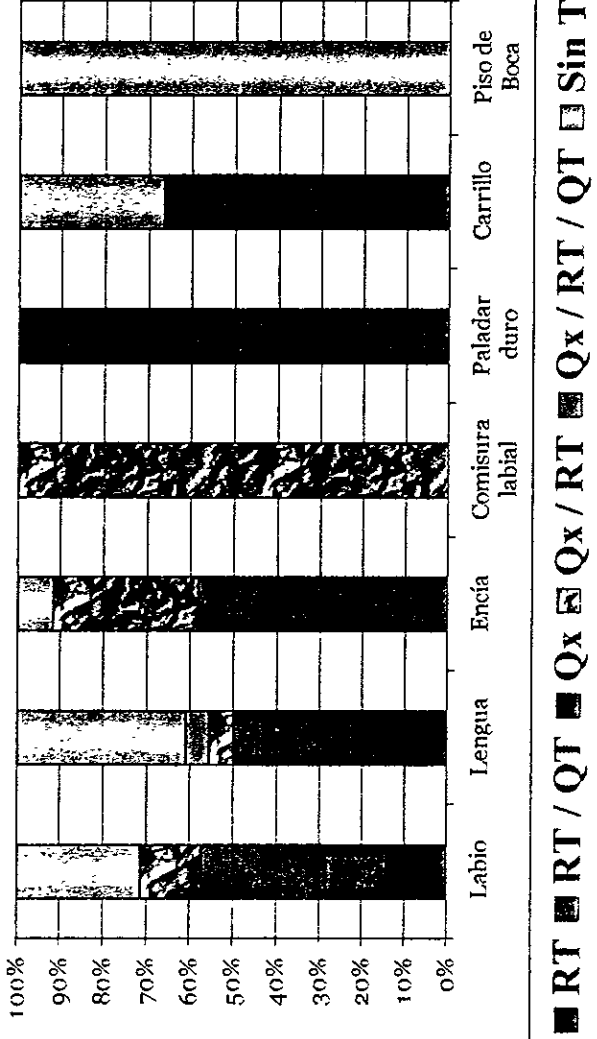
Gráfica 10

TIEMPO DE EVOLUCION DEL PRIMER SINTOMA AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO



Gráfica 11

DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A
TRATAMIENTO SEGUN LOCALIZACION



BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFIA

- 1) Abe, M. et al. "Inhibitory effects of 1,25-dihydroxyvitamin D3 and 9-cis-retinoic acid on parathyroid hormone-related protein expression by oral cancer cells (HSC-3).
- 2) Frias, M. "Epidemiologia descriptiva del cáncer de cavidad bucal en el INCan (1985-1992)" **Rev Inst Nal Cancerol Mex** 1997;43(2):80-85.
- 3) Barroso, E. et al. "Registro nacional del cáncer. Estado actual y expectativas" **Rev del INC** 1986;32(3-4):190-203.
- 4) Hindle, I. et al. "The epidemiology of oral cancer" **B J Oral Maxillofacial Surg** 1996;34:471-476.
- 5) Mathew, B. et al. "Evaluation of mouth self-examination in the control of oral cancer" **BJC** 1995;71:397-399.
- 6) Traserra, J. and Abelló, P. "Otorrinolaringología" 1a. Edición Ed. Doyma. Barcelona, España 1992. Págs:465-475
- 7) McGuirt, W. "Cigar smoking" **Otolaryngol Head Neck Surg** 1998;119:151-152.
- 8) Blot, W. et al. "Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer" **Cancer Res** 1988;48:3282-3287.
- 9) Chan, S. and Reade, P. et al. "The role of ascorbic acid in oral cancer and carcinogenesis" **Oral Dis** 1998;4(2):120-129
- 10) Macfarlane, G. et al. "Alcohol, tobacco, diet and the risk of oral cancer: a pooled analysis of three case-control studies" **Oral Oncol, Eur J Cancer** 1995;31B(3):181-187.
- 11) Schwartz, S. et al. "Oral cancer risk in relation to sexual history and evidence of human papillomavirus infection" **J National Cancer Institute** 1998;90(21):1626-1636
- 12) Smith, E. et al. "Human papillomavirus and risk of oral cancer" **Laryngoscope** 1998;108(7):1098-1103.

BIBLIOGRAFIA

- 13) Schildt, E. et al. "Oral infections and dental factors in relation to oral cancer: a swedish case-control study" *Eur J Can Prev* 1998;7(3):201-206.
- 14) Kulasegaram, R. et al. "Case-control study of oral dysplasia and risk habits among patients of a dental hospital" *Oral Oncol, Eur J Cancer* 1995;31B(4):227-231.
- 15) Wang, X. et al. "Localization of a tumor-suppressor gene associated with human oral cancer on 7q31.1" *Int J Cancer* 1998;75(5):671-674.
- 16) Ishwad, C. et al. "Frequent allelic loss and homozygous deletion in chromosome band 8p23 in oral cancer" *Int J Cancer* 1999;80(1):25-31
- 17) Ogawara, K. et al. "Allelic loss of chromosome 13q14.3 in human oral cancer: correlation with lymph node metastasis" *Int J Cancer* 1998;79(4):312-317
- 18) Miyakawa, A. et al. "Allelic loss on chromosome 22 in oral cancer: possibility of the existence of a tumor suppressor gene on 22q13" *Int J Oncol* 1998;13(4):705-709.
- 19) Kuttan, N. et al. "High prevalence expression of p53 oncoprotein in oral carcinomas from India associated with betel and tobacco chewing" *Oral Oncol, Eur J Cancer* 1995;31B(3):169-173.
- 20) Munirajan, A. et al. "Detection of a rare point mutation at codon 59 and relatively high incidence of H-ras mutation in Indian oral cancer" *Int J Oncol* 1998; 13(5):971-974
- 21) Ralhan, R. et al. "Circulating p53 antibodies as early markers of oral cancer: correlation with p53 alterations" *Clin Cancer Res* 1998;4(9):2147-2152.
- 22) Rowley, H. et al. "p53 expression and p53 gene mutation in oral cancer and dysplasia" *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118(1):115-123.
- 23) Todd, R. et al. "Deleted in oral cancer-1 (doc-1), a novel oral tumor suppressor gene" *FASEB J* 1995;9:1362-1370.
- 24) Elmore, J. and Horwitz, R. "Oral cancer and mouthwash use: Evaluation of the epidemiologic evidence" *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:253-261

BIBLIOGRAFIA

- 25) Cummings, Ch. "Otolaryngology head and neck surgery" Second edition. Mosby-Year Book, Inc. USA. 1993. Volume 2. Págs: 1248-1305.
- 26) Ralhan, R. et al. "P-glycoprotein is positively correlated with p53 in human oral pre-malignant and malignant lesions and is associated with poor prognosis" *Int J Cancer* 1999;84:80-85.
- 27) Crosher, R. and McIlroy, R. "The incidence of other primary tumors in patients with oral cancer in Scotland" *BJ Oral & Maxillofac Surg* 1998;36(1):58-62.
- 28) Antoniades, D. et al. "Squamous cell carcinoma of the lips in a northern greek population. Evaluation of prognostic factors on 5-year survival rate-!" *Oral Oncol, Eur J Cancer* 1995;31B(5):333-339.
- 29) Pugliano, F. et al. "Clinical-severity staging system for oral cavity cancer: Five-year survival rates" *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:38-45.
- 30) Marchetta, F. et al. "Periosteal lymphatics of the mandible and intraoral carcinoma" *Am J Surg* 1964;108:505-507
- 31) Marchetta, F. et al. "The periosteum of the mandible and intraoral carcinoma" *Am J Surg* 1971;122(6):711-713.
- 32) Kawamata, H. et al. "Active-MMP2 in cancer cell nests of oral cancer patients. correlation with lymph node metastasis" *Int J Oncol* 1998;13(4):699-704.
- 33) Rodrigues, V. et al. "Oral cancer in the UK: to screen or not to screen" *Oral Oncol* 1998;34(6):454-465.
- 34) Spangler, J. and Salisbury, P. "Smokeless tobacco: Epidemiology, health effects and cessation strategies" *Am Fam Physician* 1995;52(5):1421-1430.
- 35) Balam, P. et al. "CD2 related immunoregulation in oral cancer" *Oral Oncol, Eur J Cancer* 1994;30B(1):43-46
- 36) Worrall, S. et al. "Susceptibility and outcome in oral cancer, preliminary data showing an association with polymorphism in cytochrome P450 CYP2D6" *Pharmacogenetics* 1998;8(5):433-439.

BIBLIOGRAFIA

- 37) Bongers, V. et al. "Value of p53 expression in oral cancer and adjacent normal mucosa in relation to the occurrence of multiple primary carcinomas" **Oral Oncol, Eur J Cancer** 1995;31B(6):392-395
- 38) Portugal LG, et al. "The role of toluidine blue in assessing margin status after resection of squamous cell carcinomas of the upper aerodigestive tract" **Arch Otolaryngol Head Neck Surg** 1996;122(5):517-519.
- 39) Bhattathiri, N. et al. "Radiation-induced acute immediate nuclear abnormalities in oral cancer cells: serial cytologic evaluation" **Acta Cytol** 1998;42(5):1084-1090.
- 40) Pauloski, B. et al. "Speech and swallowing in irradiated and nonirradiated postsurgical oral cancer patients" **Otolaryngol Head Neck Surg** 1998;118(5):616-624.
- 41) Costa, A. et al. "Biological markers as indicators of pathological response to primary chemotherapy in oral-cavity cancers" **Int J Cancer (Pred. Oncol.)** 1998;79:619-623.
- 42) Kremen, A. "Cancer of the tongue-A surgical technique for a primary combined en bloc resection of tongue, floor of the mouth, and cervical lymphatics" **Surgery** 1951; 30(1):227-240.
- 43) Loré, J. "Atlas de cirugía de cabeza y cuello" 3a. Edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina 1990.
- 44) Zupr, A. et al. "Perineural invasion of the lower alveolar nerve by oral cancer: a follow-up study of 12 cases" **J Cranio-Maxillo-Facial Surg** 1998;26(5):318-321.
- 45) Larson, D. and Sanger, J. "Management of the mandible in oral cancer" **Sem Surg Oncol** 1995;11:190-199.
- 46) Bonner, P. "The National Oral Cancer Awareness Program" **ORL Head Neck Nursing** 1998;16(2):15-19.
- 47) Bingham, et al. "Color atlas. Otorrinolaringología clínica" 1a. edición española Editorial Mosby España, 1993
- 48) Andrade-Pradillo, J. "Autoevaluación otorrinolaringológica, cirugía de cabeza y cuello" 1a. edición. México. 1995.