

395  
2y.



Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**CARCINOMA EPIDERMOIDE DE  
LENGUA EN PACIENTES  
GERIÁTRICOS**

**TESINA**

QUE PRESENTA  
**URIBE HERNÁNDEZ MARTHA  
MIRNA**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**CIRUJANO DENTISTA**

**DIRECTOR DE TESINA:  
C.D. ROLANDO DE JESÚS BUNEDER**



México

1999

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1998

269216-



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## AGRADECIMIENTOS:

A la Universidad Nacional Autónoma de México:

Por haberme permitido realizar mis estudios.

A la Facultad de Odontología:

Por su gran enseñanza, práctica y experiencia que adquirimos dentro de ella.

A todos nuestros profesores:

por habernos brindado conocimientos, dedicación y apoyo.

Director de Tesina:

C.D. Rolando de Jesús Buneder por haber asesorado éste trabajo, brindar su atención, tiempo, dedicación y confianza.

## DEDICO ESTA TESINA:

A mis padres:

Salvador y Evangelina: por haberme dado la vida, por ser los mejores padres, por darme amor, confianza, por dedicarme todo su tiempo y apoyo en todos los sentidos. Gracias a ellos puedo concluir una etapa más de mi vida.

A Noemi y Deimian:

Por su cariño, confianza, amistad y por los grandes momentos tan felices que hemos compartido.

Eduardo:

Por su gran amor, confianza, tiempo, paciencia, respeto y por los grandes momentos que hemos pasado juntos.

Al Dr Hector Santiago y Dra. Belinda Davies:

Por su amistad, confianza y ayuda que me han brindado.

A mis amigas:

Por su amistad incondicional, confianza, cariño y comprensión:

Wendy, Martha y Bertha.

# INDICE

## INTRODUCCIÓN

### CAPITULO 1

1.1 Embriología de la lengua.....	1
1.2 Anatomía de la lengua.....	2
1.3 Inervación de la lengua.....	7
1.4 Histología de la lengua.....	10
1.5 Fisiología de la lengua.....	15

### CAPITULO 2

2.1 Lesiones precancerosas en lengua.....	18
2.2 Carcinoma epidermoide de la cavidad oral.....	26
2.3 Etapas clínicas del carcinoma epidermoide.....	28

### CAPITULO 3

3.1 Epidemiología del carcinoma epidermoide de lengua.....	31
--	----

## CAPITULO 4

4.1 Etiología del carcinoma epidermoide de lengua.....	35
4.2 Características clínicas del carcinoma epidermoide de Lengua.....	43
4.3 Histopatología del carcinoma epidermoide de lengua .....	45
4.4 Diagnóstico del carcinoma epidermoide de lengua.....	48
4.5.Tratamiento del carcinoma epidermoide de lengua.....	55
CONCLUSIONES.....	59
GLOSARIO.....	61
BIBLIOGRAFÍA.....	67

## INTRODUCCIÓN

Hoy en día existe gran variedad de lesiones en la cavidad oral. Los pacientes geriátricos, presentan con mayor frecuencia estas lesiones por deficiencia nutricional, falta de higiene bucal por discapacidad o por desinterés también por consecuencia de enfermedades sistémicas, uso de medicamentos, restauraciones dentales y prótesis dentales mal realizadas.

Existen lesiones malignas en la cavidad oral que se presentan en las personas de la tercera edad. Tal es caso del carcinoma epidermoide, este tumor se puede presentar en cualquier parte de la cavidad oral como labios, lengua, piso de boca, mucosa bucal, encía, paladar duro y blando, úvula y amígdalas.

El carcinoma epidermoide es la neoplasia maligna más común de la cavidad bucal; pero ciertos lugares son más afectados que otros. Debido a la diferencia que existe en la apariencia clínica, en la naturaleza de la lesión y en particular en el pronóstico por lo cual se estudian los tumores de manera individual. (1)

El carcinoma epidermoide de la lengua es el más frecuente entre los carcinomas de la cavidad bucal, afecta en mayor proporción a hombres en el sexto, séptimo u octavo decenio, aunque en ocasiones puede presentarse en sujetos jóvenes.(3)

El carcinoma epidermoide es causado por factores etiológicos como el tabaquismo, alcohol, deficiencias nutricionales, virus,

exposición a rayos solares, traumatismos e irritaciones dentales. Además existen lesiones precancerosas.

El carcinoma de células escamosas de la boca es una enfermedad devastadora con significativa mortalidad y morbilidad. Sin embargo, no es diagnosticado hasta que se encuentra en etapa avanzada. La calidad de vida para los pacientes que sobreviven al cáncer oral es usualmente pobre, los pacientes con cáncer de cabeza y cuello tienen mayor dificultad con el ajuste emocional y familiar. Funcionalmente los pacientes están muy impedidos y sufren de inhabilidad para masticar y tragar comida. El déficit en el habla hace que la comunicación sea difícil, sino imposible, para muchos; el dolor es severo. Los defectos quirúrgicos de las estructuras orofaciales después del tratamiento del cáncer es una fuente de inmenso trastorno psicosocial. La reconstrucción quirúrgica y protésica del tratamiento del cáncer oral es muy difícil. Otros problemas psicosociales, tales como la deserción de amigos, familia, pérdida de trabajo e ingresos disminuye la calidad de vida de los pacientes con cáncer oral. (2)

## CAPITULO 1

### 1.1 EMBRIOLOGÍA DE LA LENGUA.

El primer signo de formación de la lengua se observa durante la cuarta semana de desarrollo y es una elevación media conocida como tubérculo impar que se localiza en el piso de la faringe, inmediatamente por delante del agujero ciego. Más tarde se desarrollan dos eminencias linguales laterales a ambos lados del tubérculo impar. Las prominencias laterales aumentarán de tamaño y finalmente se fusionarán una con otra en la línea media para cubrir el tubérculo impar. De esta manera, las prominencias linguales laterales fusionadas forman los dos tercios anteriores o cuerpo de la lengua. El resultado de este proceso de fusión es la formación del surco medio en la superficie de la lengua, y del tabique fibroso medio en el espesor de la misma.

La formación del tercio posterior se desarrolla una elevación en la línea media, por atrás del tubérculo impar. Esta elevación es la eminencia hipobranquial. La parte anterior es la cúpula que une los procesos del segundo arco en la línea media ventral, esta estructura es cubierta por el mesénquima del tercer arco. El agujero ciego, se localiza entre el tubérculo impar y la cúpula,

señala la división embrionaria entre el primero y el segundo arco. También se localiza en el centro del surco terminal en forma de V, que en la lengua del adulto separa los dos tercios anteriores del tercio posterior de la lengua. La porción restante de la eminencia hipobranquial persiste como una prominencia que marca el lugar de la futura epiglotis. (4)

## 1.2 ANATOMÍA DE LA LENGUA

La lengua es un órgano de estructura muscular y mucosa, ocupando la parte más grande de la cavidad bucal. Se sitúa entre las arcadas gingivodentarias, debajo de la región palatina, encima del piso de bucal y del hueso hioides en el cual se inserta.

La lengua comprende dos partes: una parte fija o raíz de la lengua, situada en la parte pósterior inferior del órgano, profundamente ubicada en el piso bucal, hacia abajo se encuentra unida al hueso hioides, hacia adelante a la mandíbula y hacia atrás al velo palatino. La parte móvil ó libre, es más extensa que abarca el segmento anterior y superior del órgano. Es la única parte visible en la inspección y se le puede describir dos caras, dos bordes laterales, una punta y una base.

La cara superior es de superficie rugosa y húmeda de color rosado, presenta un surco mediano. A ambos lados de este surco se implantan las hileras de papilas, que crecen en importancia de adelante hacia atrás; son filiformes hacia adelante y se vuelven fungiformes más atrás, en la unión de los dos tercios anteriores con el tercio posterior se transforma en caliciformes y dibujan sobre la cara dorsal de la lengua un ángulo denominado V lingual, señalando la línea de unión de los dos esbozos linguales primitivos y permite distinguir una parte móvil de la lengua situado por delante de la V lingual y otro sector faríngeo por detrás de ella.

Detrás de vértice de la V lingual, en la línea media, se encuentra una depresión pequeña, el "foramen caecum", que representa un vestigio del tracto tirogloso.

La cara inferior está revestida de una mucosa mucho más delgada y mucho más lisa que la de la cara superior. En relación con el piso de boca, la lengua presenta otro surco mediano que se prolonga hacia atrás por medio de un pliegue mucoso: el frenillo de la lengua, que se dirige hacia adelante y hacia abajo para continuarse con la parte media del piso de boca. Lateralmente, por debajo de la mucosa se observa los músculos genioglosos y las venas raninas.

Los bordes laterales son redondeados, se engrosan de adelante atrás y corresponden a las arcadas dentarias.

La base de la lengua es completamente faríngea, continua la cara superior hacia atrás del vértice de la V lingual. Su mucosa es irregular y elevada cuyo conjunto forma la amígdala lingual, la base de la lengua va a formar la pared anterior de la orofaringe. En su parte más inferior de la base de la lengua se encuentra unida a la epiglotis.

La lengua también se encuentra formada por una parte esqueleto osteofibroso que es: el hueso hioides, la membrana hioglosa y el septum lingual (membranas fibrosas).

El hueso hioides es un hueso impar, que se localiza a la altura de la cuarta vértebra y tiene forma de herradura, constituido por un cuerpo y dos astas mayores y dos menores. La membrana hioglosa es una lámina fibrosa, vertical donde se insertan los músculos de la lengua, se inserta en el borde superior del cuerpo del hioides entre las astas menores. El septum lingual es una lámina fibrosa de dirección sagital, que se forma al entrecruzarse los haces musculares; su base se implanta en la cara anterior de la membrana hioglosa, después se ubica en el espesor de la lengua, para terminar a nivel de la punta de ésta y alrededor se van a disponer los músculos de la lengua.

La lengua está constituida por cuatro músculos intrínsecos y seis músculos extrínsecos, pares y simétricos. Los músculos intrínsecos tienen su origen y terminación en la lengua misma y los extrínsecos se originan en otra estructura ósea vecina.

Los músculos intrínsecos son: longitudinal superior, longitudinal inferior, transverso de la lengua, vertical de la lengua; éstos músculos tiende a modificar la forma de la lengua y los extrínsecos: geniogloso, hiogloso, estilogloso, condrogloso, palatogloso y constrictor superior de la faringe; éstos músculos desplazan el órgano, ya sea elevándolo, deprimiéndolo, proyectándolo o retrayéndolo, con o sin desplazamiento lateral.

Todos los músculos son inervados por el hipogloso con excepción del palatogloso y estilogloso, que son inervados por el facial.

El músculo longitudinal superior es delgado, forma una capa continua (razón por la que algunos autores lo describen como impar) se encuentra subyacente a la mucosa dorsal; algunas de sus fibras se dirigen al hueso hioides y a la epiglotis. Su acción es deprimir y acortar la lengua.

El músculo longitudinal inferior es pequeño, de disposición semejante al anterior, en algunos casos extiende sus fibras sobre el asta menor del hueso hioides y se dirige hacia la punta de la lengua donde termina. Su acción es deprimir y retraer la lengua.

El músculo transverso de la lengua está reducido a unas pocas fibras que proceden de otros músculos, su dirección es transversal desde las caras laterales del septum lingual, al borde de la lengua.

El músculo vertical de la lengua, está constituido por fibras verticales que se entrecruzan con las demás fibras, se dirigen de

la cara superior a la cara inferior de la lengua y es el principal para formar el septum lingual.

El músculo geniogloso, es un músculo par, se despliega en forma de abanico, sobre la cara lateral del septum lingual, se inserta hacia abajo y adelante en las apófisis geni superiores; sus fibras ventrales se dirige hacia la punta de la lengua, mientras que las más posteriores se extienden hacia la raíz lingual y alcanzan el cuerpo del hueso hioides. La acción del geniogloso es deprimir la lengua y la aplica hacia el piso de la boca.

El músculo hiogloso, es un músculo aplanado que constituye la parte lateral de la base de la lengua y alcanza el borde lingual; se inserta en el borde superior del cuerpo del hioides y sobre el borde superior del asta mayor, asciende para terminar en el septum lingual. Su acción es descender y retraer la lengua.

Algunas fibras, las más ventrales se extienden del asta menor del hueso hioides al dorso lingual, forman al músculo condrogloso.

El músculo estilogloso, es delgado, que se inserta en el borde anterior de la apófisis estiloides y en la parte posterior y lateral se divide en dos fascículos; sus fibras se extienden en abanico; las más ventrales se extienden hasta el ápice y las dorsales se doblan en el nivel de la raíz para terminar en el septum lingual. Su acción es llevar la lengua hacia arriba y atrás.

El músculo palatogloso se inserta en la cara inferior de la aponeurosis del velo del paladar para terminar en la parte lateral.

de la cara dorsal de la lengua. Su acción es elevar la lengua y estrechar el istmo de las fauces.

El músculo constrictor superior de la faringe es un fascículo que se desprende del borde anterior de ésta y sus fibras se confunden con el geniogloso y el estilogloso. Su contracción lleva a la lengua en dirección dorsal.

La lengua también contiene en su espesor pequeñas glándulas de tipo salival que se distribuyen en tres grupos: un grupo posterior, a nivel de la base de la lengua, un grupo lateral a nivel de los bordes de la lengua y un grupo anteroinferior situado en la cara inferior cerca de la punta de la lengua. (5, 31)

### 1.3 INERVACIÓN DE LA LENGUA.

La irrigación tanto sanguínea como linfática de la lengua es abundante.

La irrigación sanguínea provienen de las arterias palatina ascendente, la faríngea ascendente y sobre todo de la lingual.

La arteria palatina ascendente es una colateral de la arteria facial, que, a su vez, es rama de la carótida externa, ésta arteria irriga a su paso la parte lateral de la base de la lengua.

La arteria faríngea ascendente, rama de la carótida externa, se estrecha contra la pared faríngea a la cual irriga. En su trayecto suministra algunas ramas accesorias para la base de la lengua.

La arteria lingual irriga la mayor parte de la lengua. Es una rama voluminosa de la carótida externa, cruza al músculo lingual inferior, al geniogloso y se divide en el piso de la boca en dos ramas terminales: la arteria sublingual, la ranina y la dorsal de la lengua.

La arteria sublingual irriga la glándula del mismo nombre y suministra una rama para el frenillo de la lengua.

La arteria ranina, se introduce en el espesor de la lengua y corre debajo de la mucosa hacia la punta, irrigando toda la parte móvil de la lengua.

La arteria dorsal de la lengua, se introduce en la parte posterior de la lengua a la que irriga.

Las venas se presentan en tres grupos de cada lado: venas linguales profundas, venas raninas o linguales superficiales y venas dorsales.

Las venas linguales profundas son satélites de la arteria lingual.

Las venas raninas o linguales superficiales son satélites de la arteria ranina, corren por la cara externa del hiogloso. En su recorrido reciben las venas dorsales; a nivel del borde posterior del hiogloso se reúnen con las venas profundas.

Las venas dorsales se encuentran situadas debajo de la mucosa de la cara superior de la lengua y reciben a las venas raninas.

Los linfáticos se forman en el interior de la lengua y debajo de la mucosa en una red anastomosada del lado derecho al lado izquierdo, lo que explica por qué un cáncer lingual puede dar origen a metástasis ganglionares bilaterales. Primero drenan a los ganglios submentonianos y submaxilares, después a los ganglios yugulocarotídeos y en particular al ganglio subdigástrico.

La inervación motora está dada por el nervio hipogloso; el nervio facial inerva de modo accesorio al músculo palatogloso y estilogloso.

El nervio mandibular (rama del trigémino), mediante el nervio lingual, que es su colateral, proporciona inervación sensitiva.

El nervio facial, una de cuyas ramas, la la cuerda del tímpano, transporta los impulsos sensoriales (gusto) que se originan en el cuerpo y ápice de la lengua.

El nervio glossofaríngeo, por medio de su ramo lingual, constituye la principal vía gustativa, en la raíz de la lengua y en las papilas circunvaladas.

El nervio vago, proporciona algunas fibras que por medio del nervio laríngeo superior inervan los pliegues glosopiglóticos (5, 31)

## 1.4 HISTOLOGÍA DE LA LENGUA

La lengua está cubierta por una membrana mucosa, y su masa principal consiste en fibras musculares estriadas y entre las fibras musculares hay glándulas, éstas son principalmente mucosas en la base de la lengua; son serosas en el cuerpo de la misma y acinos mixtos cerca de la punta de la lengua en la cara inferior.

El tercio posterior de la lengua tiene una superficie nodular irregular debido a la presencia de nódulos linfáticos (amígdala lingual). Entre las elevaciones hay depresiones en forma de endiduras del epitelio superficial llamadas criptas, en este lugar, el epitelio está infiltrado con muchos linfocitos.

La membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa y tiene una submucosa debajo de ella. En la cara superior o dorsal, la mucosa presenta muchas protuberancias llamadas papilas que dan a la lengua un aspecto rugoso o aterciopelado.

Mucosa de la cara ventral de la lengua.

La cara ventral de la lengua se clasifica como mucosa de revestimiento. El epitelio de la mucosa de revestimiento es epitelio escamoso estratificado delgado y no queratinizado. La

superficie es flexible y capaz de soportar estiramiento. La interfase con el tejido conectivo es relativamente lisa aunque papilas delgadas de tejido conectivo penetran a menudo el epitelio.

La lámina propia es generalmente más gruesa que en la mucosa masticatoria y contiene menos fibras colágenas que siguen un curso más irregular entre puntos de anclaje. De esta manera la mucosa puede estirarse en cierto grado antes de que estas fibras se pongan tensas hasta limitar. Asociadas con las fibras colágenas se hallan las fibras elásticas que tienden controlar la extensión de la mucosa. En los lugares en que la mucosa de revestimiento cubre el músculo, se adhiere por una combinación de fibras colágenas y elásticas. A medida que la mucosa se hace laxa, durante la realización de los movimientos masticatorios, las fibras elásticas retraen la mucosa hacia el músculo.

La mucosa de la cara ventral de la lengua se halla firmemente unida al tejido conectivo que rodea la musculatura de la lengua. La lámina propia es relativamente avascular y contiene solamente unas pocas glándulas salivales menores.

Mucosa de la cara dorsal de la lengua.

La mucosa de la superficie dorsal de la lengua tiene un epitelio escamoso estratificado, grueso y queratinizado, que forma cuatro

tipos de papilas linguales sobre los dos tercios anteriores de la lengua y son: filiformes, fungiformes, circunvaladas y foliadas. Tales papilas están en relación con unas proyecciones de la lámina propia que dan lugar a elevaciones del epitelio por encima del nivel general de la superficie lingual.

Las papilas filiformes cubren toda la parte anterior del dorso de la lengua, tienen forma cónica y se hallan tapizadas por epitelio queratinizado, mantenido por un núcleo formado por tejido conjuntivo.

Las papilas fungiformes se encuentran diseminadas por el dorso de la lengua, y son más numerosas en la región de la punta y en los bordes laterales. Su número oscila entre 150 y 400, tiene forma de hongo y está cubierta por un epitelio no queratinizado.

Las papilas circunvaladas se encuentran de diez a catorce en el ser humano, se localizan a lo largo del surco en forma de V. Cada una sobresale ligeramente de la superficie y está rodeada por un surco circular con muchos corpúsculos gustativos en el epitelio de la pared lateral. En el fondo del surco se abren los conductos de la glándula serosa (de Ebner), que se localizan a más profundidad en la lengua. La secreción serosa de la glándula lava el material alimenticio del surco para permitir la recepción de nuevos estímulos por los corpúsculos gustativos que se encuentran en los lados de estas papilas.

Las papilas foliadas aparecen como pliegues a manera de hoja de pasto en los bordes posterolaterales de la lengua, con corpúsculos gustativos en los surcos que hay entre los pliegues. Estas papilas son rudimentarias en el ser humano.

Todas las papilas contienen muchas terminaciones nerviosas sensitivas para el tacto, y hay corpúsculos gustativos con relación a todas, excepto las filiformes.

Los botones gustativos o corpúsculos gustativos portadores de los receptores del gusto, se localizan sobre la superficie de las papilas fungiformes, en las paredes laterales de las circunvaladas y, con menos frecuencia, en las paredes laterales de las foliadas. En cortes histológicos, los botones gustativos aparecen como corpúsculos ovoides, relativamente pálidos, que se extienden desde la membrana basal hasta la superficie del epitelio, en donde se comunican con el medio ambiente oral a través de un poro. Los botones gustativos constan de dos tipos de células: las células gustativas y las de sostén. No se conoce bien el hecho de si un solo botón gustativo responde a una o a más clases de sensaciones gustativas. Pero existe unanimidad en aceptar que la sensibilidad gustativa a las cuatro cualidades básicas se encuentran distribuidas en las diferentes regiones de la lengua.

## Cambios con la edad.

Se ha visto que en la mucosa bucal hay marcados cambios estructurales con la edad. El epitelio se adelgaza, varía el tamaño y la forma de las células y sus núcleos, hay un aplanamiento de la interfase epitelio-tejido conectivo. El dorso de la lengua puede mostrar una marcada reducción en el número de las papilas filiformes, haciéndose en consecuencia dominante las papilas foliadas y se puede confundir con condiciones patológicas. Pero tales cambios aumentan cuando hay déficit nutricionales de hierro y de vitamina del grupo B.

El envejecimiento se asocia con velocidades disminuidas de actividad metabólica.

Los cambios vasculares pueden ser muy importantes. Una característica notable y relativamente común en el anciano es el desarrollo de venas varicosas sobre la parte inferior de la lengua. Tales cambios parecen no estar relacionados con el estado cardiovascular, pero son más frecuentes en pacientes con varicosidades de las piernas. Las glándulas salivales menores muestran atrofia marcada con reemplazo fibroso. (6,7,8)

## 1.5 FISIOLÓGÍA DE LA LENGUA

La lengua desempeña un papel importante en la masticación, deglución, fonación y en la degustación.

Masticación.

La lengua interviene en la masticación mediante el juego de todos sus músculos. Se puede dividir el rol de la lengua dentro de tres fases:

- 1) La lengua puede tener un efecto triturante en la comida por presión de ésta contra el paladar duro.
- 2) La lengua empuja la comida sobre la superficie de oclusión de los dientes, transfiriendo de una superficie a otra y ayuda a mezclar el alimento con la saliva.
- 3) El fin sensorial de la lengua permite seleccionar el bolo alimenticio que está suficientemente bien masticada para ser preparada para la deglución.

Deglución.

La deglución es un reflejo respuesta reflejo provocado por los impulsos aferentes en el trigémino, glossofaríngeo y nervio vago.

La lengua interviene en el primer tiempo bucal de la deglución. Bajo la acción de sus músculos elevadores (estilogloso y palatogloso en particular), la punta y el cuerpo de la lengua se aplica contra el paladar y empuja 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 dirigirse hacia atrás por acción especialmente del palatogloso, desencadena el tiempo faríngeo de la deglución hacia el interior de la faringe.

## Gustación

La lengua es el órgano del gusto; la sensación gustativa toma su punto de partida a nivel de los botones gustativos situados en las papilas de la mucosa dorsal de la lengua. Solo se puede percibir cuatro sensaciones gustativas primarias: dulce, salado, ácido y amargo.

La sensación dulce y salada se aprecian en la punta, los ácidos en la parte lateral de la lengua y la base de la lengua es más sensitiva para las substancias amargas.

Las diferentes clases de sabores deben ser resultado de una síntesis de combinaciones de éstas cuatro modalidades gustativas primarias.

Se sugiere que la sensibilidad gustativa depende de la densidad de las papilas, la riqueza de su inervación, de su variedad

morfológica y del número de botones gustativos que posean. La zona vascular situada debajo de los botones gustativos presentan células endoteliales muy ricas en enzimas y se tiende a aceptar cada día más que la gran variedad de sensaciones gustativas posibles se encuentran ligadas a fenómenos enzimáticas.

Sus nervios procedentes de los botones gustativos de los tercios anteriores de la lengua pasan a la cuerda timpánica rama del nervio facial y el tercio posterior por el nervio glossofaríngeo.

### Fonación

La fonación es el resultado de la interacción entre diferentes órganos. La lengua juega un papel primario en éste proceso, tomando una parte amplia de la cavidad oral y está acortada y ancha que en otros mamíferos, además toma posición diferente hacia, adelante, hacia atrás, contra los dientes y hacia el paladar y en reposo de acuerdo a la letra o palabra que se pronuncie.  
(5,8,9)

## CAPITULO 2

### 2.1 LESIONES PRECANCEROSAS EN LENGUA.

#### Leucoplasia

Una lesión precancerosa es definida como un tejido alterado morfológicamente en el cual el cáncer es más probable que en un tejido normal.

Leucoplasia es definida como una placa blanca en la superficie de una membrana mucosa que no se puede eliminar frotándola, se presenta clínicamente como un leucoplasia; por lo tanto leucoplasia no es un diagnóstico histológico sino un término clínico descriptivo.

Puede afectar cualquier área de la mucosa bucal y con mayor frecuencia representa una queratosis benigna.

La etiología de la leucoplasia se relaciona con diversos factores causales de acción local, como el tabaco, alcohol, candidiasis, reacciones electrogalvánicas, irritantes mecánicos y químicos, y posiblemente los virus del herpes simple y el papiloma humano. De ellas se ha identificado el tabaco como el principal factor

causal, existe una relación de dosis-respuesta entre la frecuencia y duración del tabaquismo y la leucoplasia.

La displasia en la leucoplasia implica un riesgo mayor de transformación maligna de 2 a 6%. La leucoplasia con el uso de tabaco puede ser reversible cuando se suspende el tabaquismo, pero también se ha observado regresión espontánea de la leucoplasia. En personas que no son adictas al tabaco, la leucoplasia es menos común; pero en quienes no utilizan tabaco ésta enfermedad tiene mayor riesgo de transformación maligna.

La leucoplasia lingual es frecuentemente encontrada en los bordes laterales de la lengua, donde aparece como parches blancos homogéneos. La segunda localización frecuente es en la superficie ventral de la lengua, éstos son predominantemente el tipo homogéneo. La localización rara de la leucoplasia lingual es el dorso de la lengua. En la mayoría de la leucoplasia lingual las características histológicas son hiperqueratosis o hiperortoqueratosis. Además la lengua puede ser considerada como área de riesgo. (9)

La mayoría de las leucoplasias son encontradas en la población de 40 a 70 años de edad y predominio en hombres, pero existe una tendencia en que las mujeres desarrollen leucoplasia más que los hombres. La leucoplasia no homogénea o manchada es una lesión mixta roja y blanca; ésta variante clínica tiene una

importancia especial por su frecuencia alta de transformación maligna.

Algunas veces se encuentra con una base eritematosa en cuyo caso es llamada eritroleucoplasia. El hecho de que la leucoplasia oral sea considerada una lesión premaligna es basada en descubrimientos de que un gran número de carcinomas bucales han estado asociados con cambios leucoplásicos, sin embargo investigaciones realizadas revelan que solo entre 2 y 4% de las lesiones blancas queratósicas han sido diagnosticadas como carcinoma invasor o in situ y que la eritroplasia es el signo predominante y temprano del carcinoma de células escamosas. (9,10,11,12)

#### Eritroplasia.

El término eritroplasia se aplica a toda área de mucosa enrojecida y aterciopelada en la que no es posible comprobar, mediante los exámenes clínicos e histopatológicos, que depende de inflamación o algún otro proceso patológico. Varios investigadores han demostrado que casi todas las lesiones de la boca de éste tipo, en particular las sublinguales, del piso de boca, paladar blando y pilares anteriores de las fauces muestran una frecuencia alta de atipia celular y cambios premalignos. Pero es fácil pasar por alto estas lesiones por que son mucho menos

comunes que la leucoplasia; es más factible que se haga una biopsia de lesiones leucoplásicas que de eritroplasia por la falta de apreciación importante de la eritroplasia clínicamente.

Puede existir clínicamente eritroplasia homogénea, eritroplasia entremezclada con placas de leucoplasia y eritroplasia granulosa o manchada; casi todos los autores consideran que ésta última categoría es idéntica a la leucoplasia manchada.

Diversos estudios demuestran que 80 a 90% de las eritroplasias son histopatológicamente displasia epitelial grave, carcinoma in situ o invasor.

Se debe diferenciar la eritroplasia de otras lesiones como estomatitis por dentadura, en candida albicans (al eliminar una seudomembrana de candida dejará una placa roja) y áreas de irritación mecánica. Casi todas las eritroplasias son asintomáticas por eso es difícil que llame la atención. No tiene predilección por sexo, la mayoría de los casos ocurre en la quinta y sexta década de la vida. No se conoce la causa de la eritroplasia, aunque probablemente el tabaquismo y el abuso de alcohol sean importantes, por que se han identificado como factores etiológicos primordiales de cáncer bucal. (1)

## Liquen plano

Es una dermatosis relativamente frecuente que ocurre en piel y mucosa bucal. Casi 50% de los enfermos con liquen plano bucal también presentan lesiones cutáneas, que son pápulas violáceas planas, con descamación fina en la superficie de la piel. Histológicamente existe daño en la capa de células basales. Con gran frecuencia el liquen plano es una lesión indolora e insensible, que muchas veces ha existido en la boca de la persona durante años antes de que se identifique en un examen bucal.

Existen varias formas de liquen plano: reticular, papular, ampollar, atrófico y erosivo. La forma reticular consiste en líneas blancas finas, más común y fácil de reconocer. El trastorno afecta de preferencia carrillos en un 80%, la lengua en un 50% y con menor frecuencia labios en un 20%, encías, paladar y piso de boca. Las líneas blancas queratósicas no pueden desprenderse al raspado. Las formas reticulares y papulares por lo general son asintomáticas, las formas atróficas, erosivas y ampollar suelen acompañarse de dolor.

Se ha sugerido una asociación entre liquen plano bucal, diabetes e hipertensión que predispone al desarrollo de carcinoma de células escamosas; pero en otras investigaciones no se ha confirmado éste hallazgo. También el liquen plano se describe en

relación con enfermedades autoinmunes. Se observa en adultos de 50 años y más común en mujeres. El liquen plano crónico tiene un riesgo de cáncer bajo pero medible y se ha identificado el desarrollo de cáncer bucal a partir de áreas de liquen plano atrófico eritematoso (áreas inflamadas de la mucosa bucal cubiertas por epitelio rojo adelgazado). (11,12)

Un rasgo característico de una lesión de liquen plano lingual es encontrada en la transición entre los dos tercios anteriores y el tercio posterior de la lengua. Las lesiones empiezan como una área ligeramente blanca, atrófica despapilada, algunas veces aparece una perla madre. En algunos pacientes éstas lesiones se transforman en ulceración, puede encontrarse en el centro del dorso de la lengua. Es raro para el típico patrón de estrías de Wickham's en el dorso de la lengua; las estrías están en lugar de las papilas fungiformes. También en el borde lateral de la lengua donde no existen papilas se puede encontrar las estrías de Wickham's.

El tipo placa es encontrada frecuentemente en la lengua. Se ha sugerido que la tipo placa puede ser considerada como una leucoplasia (pensando por el hábito tabáquico) que es superpuesta sobre la mucosa oral afectada por liquen plano. También se ha encontrado en la parte dorsal de la lengua en la parte central de color rojo atrófico rodeado por una zona blanca

donde las estrías de Wickham's pueden ser distinguible frecuentemente afecta el borde lateral de la lengua.

El tipo erosivo (ulcerativo) favorece en el dorso y borde lateral de la lengua, la lesión tiene una buena demarcación en los bordes, el tamaño es variable. En la periferia de la ulceración se encuentra una zona atrófica y estrías de Wickham's; éste tipo es frecuentemente doloroso.

El sitio más inusual para el carcinoma de lengua es en la parte dorsal y ha sido reportado como el sitio de transformación maligna de un liquen plano. Las lesiones displásicas en el borde lateral de la lengua son definitivamente pacientes de alto riesgo.

(9)

### Fibrosis submucosa

La fibrosis submucosa puede ser definida como una enfermedad crónica afectando alguna parte de la cavidad oral. Ocasionalmente es antecedido o asociado con formación de vesículas, ésta siempre asociada con una inflamación yuxtaepitelial, seguida por un cambio fibroelástico de la lámina propia, con atrófia epitelial encabezada por rigidez de la mucosa oral y causando trismus e inhabilidad para comer. En ésta enfermedad ha sido sugerido que puede ser causada por

hipersensibilidad a la nuez de betel y se encuentra con frecuencia en el Sur de la India.

El síntoma más común de fibrosis submucosa es una sensación de quemadura en la boca, frecuentemente cuando se ingiere picante. Otro característica temprana frecuente es una ampolla, ulceración o estomatitis recurrente.

Las características clínica es el blanqueado de la mucosa, a la palpación presenta grupos de fibras. En la lengua afecta en varios pasos; por que de la fibrosis existe un impedimento del movimiento de la lengua y los pacientes no son capaces de estirar la lengua. Los grupos de fibras también pueden ser visibles. Las papilas también sufren atrófia las cuales después pueden ser seguidas por ulceración. Ocasionalmente los parches de leucoplasia y eritroplasia pueden aparecer al mismo tiempo. El restringido movimiento de la lengua causa disturbios en comer y hablar. Algunos pacientes pueden presentar elevación rojiza y una mancha amoratada. Existe cierta evidencia precancerosa por presencia de displasia epitelial, leucoplasia oral, atrófia de las papilas linguales. (9)

## 2.2 CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LA CAVIDAD ORAL

Un tumor maligno o neoplasia consiste en una proliferación anormal e incontrolada de células, con falta completa o parcial de organización. Los tumores malignos invaden tejidos vecinos y a menudo en las etapas tardías de la enfermedad se disemina a todo el cuerpo (metástasis). En algunos de ellos parece que la causa primaria es un gen anormal (o genes) en tanto que en otros la causa primaria es ambiental y la proliferación anormal de células es secundaria a ellas. (13)

El 90% de estos tumores aparece en personas de más de 40 años siendo, el promedio de edad por encima de los 60 años.

Se denomina cáncer bucal a las neoplásias originadas en el revestimiento mucoso de la cavidad oral; tiene gran importancia clinicopatológica, ya que aunque su tasa de morbilidad no es demasiada alta, sí lo es su tasa de mortalidad. El carcinoma de células escamosas de la lengua y del labio son lesiones más frecuentes en la cavidad oral.

Generalmente los tejidos bucales y pueden ser asiento de cualquier tipo de tumor maligno, la mayoría de los cuales no presenta ninguna característica propia de esa localización debido a ser indoloras en sus primeras fases.

El carcinoma de células escamosas o epidermoide es un tumor constituido por una infiltración subepitelial de células epiteliales

malignas que forman islotes, columnas o hileras irregulares. Las células tumorales pueden ser semejantes a las distintas capas del epitelio escamoso estratificado o a la de algunas de ellas.

La mayoría de los carcinomas epidermoides producen grandes destrucciones locales y riesgo de muerte, debido a la invasión de las estructuras vecinas, en especial vías respiratorias; la propagación es por vía linfática con formación de depósitos secundarios en los ganglios del cuello; se observa con mayor frecuencia en los carcinomas de lengua, faringe y amígdalas.

Es muy importante conocer la prevalencia de entidades patológicas y no patológicas en la mucosa oral del anciano. El estudio estomatológico de los tejidos blandos de la boca del geronto debe tenerse en cuenta que éstos presentan cambios asociados con la edad y existe una mayor susceptibilidad al desarrollo de neoplasias, enfermedades degenerativas, lesiones blancas y rojas cancerizables. De la misma manera que el cáncer oral puede presentarse también como una lesión ulcerada o como una proliferación tisular, debe incluirse el estudio de aquellas lesiones ulceradas con causa aparente y sin ella, así como los aumentos tisulares debidos a prótesis, con causa diferente de prótesis y sin causa aparente.

El carcinoma de células escamosas es la lesión maligna más frecuente y suele crecer en los bordes posterolaterales de la lengua y piso de boca. Sin embargo puede ocurrir en cualquier

parte de la cavidad oral. Toda lesión sospechosa que no sana, y no diagnosticada debe someterse a biopsia. (14)

### 2.3 ETAPAS CLÍNICAS DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE.

Las etapas clínicas del cáncer en las diversas regiones del cuerpo han tomado un papel importante para tratar al paciente con cáncer. Las etapas clínicas se refieren a la diseminación de la enfermedad antes de iniciar el tratamiento y tiene como propósito la selección del tratamiento más adecuado y pronóstico de la enfermedad.

El sistema de etapas clínicas es el más conocido y desarrollado por The American Joint Committee for Cancer Staging and Results Reporting (AJCCS).

El sistema se conoce como sistema TGM donde T- es tumor primario; G- ganglios linfáticos regionales y M- metástasis distantes y fue adoptado para usarse en la cavidad bucal en 1976.

Definición de las categorías TGM de los tumores malignos relacionados con la cavidad bucal.

T- Tumor primario.

TIS-Carcinoma in situ.

T1- Tumor de 2 cm o menos en el diámetro mayor.

T2- Tumor mayor de 2 cm, pero no mayor de 4 cm en el diámetro mayor.

T3- Tumor mayor de 4 cm en el diámetro mayor.

G- Ganglios linfáticos regionales.

G0-No hay ganglio(s) linfático(s) cervical(es) clínicamente palpable(s); no se sospecha metástasis.

G1-Ganglio(s) linfático(s) cervical(es) homolateral(es) clínicamente palpable(s) que no están fijos; no se sospecha metástasis.

G2-Ganglio(s) linfático(s) cervical(es) contralateral o bilateral clínicamente palpable(es) que no están fijos; se sospecha metástasis.

G3-Ganglio(s) linfático(s) clínicamente palpable(s) que están fijos; se sospecha metástasis.

M- Metástasis distantes.

M0- No hay metástasis distantes.

M1- Otros síntomas clínicos o radiográficos, o ambos, de metástasis diferente a los ganglios linfáticos cervicales.

Agrupación por etapa clínica del carcinoma en cavidad bucal.

Etapa I: T1 G0 M0

Etapa II: T2 G0 M0

Etapa III: T3 G0 M0

T1 G1 M0

T2 G1 M0

T3 G1 M0

Etapa IV: T1 G2 M0    T1 G3 M0  
          T2 G2 M0    T2 G3 M0  
          T3 G2 M0    T3 G3 M0 (1)

## CAPITULO 3

### 3.1 EPIDEMIOLOGÍA DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LENGUA.

En un estudio retrospectivo del Instituto Nacional de Cancerología entre los años 1985 y 1992 reportaron que el carcinoma de la cavidad bucal es poco frecuente en México. Los diferentes registros hospitalarios indican que el porcentaje de estos tumores está entre 1 y el 5%. El carcinoma de la cavidad bucal es un padecimiento que afecta más al hombre que a la mujer en razón de 2:1. Sin embargo, en las últimas tres décadas se ha observado un incremento en el número de mujeres por el incremento del tabaquismo en la población femenina.

En esta serie de casos estudiados, más del 50% de los casos correspondió a personas mayores de 60 años. Los sitios con mayor incidencia de carcinoma de cavidad bucal fue la lengua, piso de boca, labio, glándulas salivales. El predominio en el tipo histológico fue el carcinoma epidermoide; en cuanto al sexo, fue predominante en hombres con un 74.9 % y en mujeres en un 65.5 %. El hábito tabáquico en los pacientes fue predominante en hombres con un 89.2 % y en mujeres con un 21.6 % teniendo un

impacto muy fuerte lo cual demuestra que en nuestro país el tabaquismo todavía no es tan habitual en el sexo femenino. El predominio en el estado del tumor fue de T3 y T4. (15)

El cáncer de lengua comprende de 25 a 50 % de todos los cánceres intrabucuales. Más del 90 % de los tumores malignos de lengua son carcinoma epidermoide que ocurren en sus dos tercios anteriores, en el tercio posterior y afecta en mayor proporción a hombres, pero en los últimos años se ha duplicado el porcentaje de casos de carcinoma lingual en mujeres; pero aún predomina en hombres. (1)

La edad con que se presenta el carcinoma es en el sexto, séptimo u octavo decenio de la vida aunque en ocasiones puede presentarse en pacientes jóvenes. Se puede decir que ésta enfermedad es esencialmente de la vejez. (3)

Casi el 60 % de las lesiones se originan en los dos tercios anteriores de la lengua y el resto proviene de la base de la lengua. Hoy en día, se considera que el carcinoma del dorso de lengua es una lesión rara y suele surgir de una anomalía crónica (glositis atrófica, alteración liquenoide o leucoplasia). En consecuencia la mayor parte de los carcinomas de la lengua ocurre en los bordes de los dos tercios anteriores y la superficie ventral de la lengua.

Los tumores bien diferenciados son más comunes hacia la superficie anterior de la lengua, aunque pueden encontrarse tumores anaplásicos y bien diferenciados en ambos sitios.

Las lesiones de los bordes de la lengua también se diseminan con frecuencia al área retromolar y en los pilares amigdalinos. Los carcinomas que surgen en el tercio posterior de la lengua comparados con los de los tercios anteriores, son más grandes cuando se diagnostican inicialmente, es más frecuente que exista invasión a estructuras vecinas. La frecuencia de metástasis a ganglios cervicales es directamente proporcional al tamaño y etapa del tumor primario de la lengua, es más común (75 %) que los carcinomas más posteriores de la lengua presenten afección ganglionar regional cuando se diagnostican por primera vez que los dos tercios anteriores (30 %): (11)

En un estudio retrospectivo realizado en Cuba analizaron 312 carcinomas epidermoides en distintas regiones de la cavidad oral se encontraron que la lengua fue el lugar de mayor incidencia. En cuanto a la distribución ocurrió en primer lugar los bordes laterales, siguiéndole la cara ventral, el dorso y la punta de la lengua. Se corrobora que el carcinoma epidermoide de la parte móvil de la lengua es la lesión maligna más común en la boca de la mujer. La raza predominante fue piel blanca-rosada y la incidencia del carcinoma de boca fue después de la quinta década de la vida. (17)

En un estudio retrospectivo de 1080 carcinomas de células escamosas de lengua, encontraron que el carcinoma de la base de la lengua fue más frecuente que en la parte anterior, predominio en el sexo masculino (68.56 %) y en el sexo femenino una igualdad en la base y la parte móvil de la lengua. La mayor incidencia en cuanto la edad fue en la quinta y sexta década de la vida; existiendo predominio en la raza blanca. En los pacientes que presentaron la enfermedad en la base de la lengua eran fumadores.(18)

En el registro histopatológico de neoplasias malignas en México a nivel nacional del año 1993 a 1996 por topografía general la cavidad oral ocupa el lugar 22 con un número de 3402 casos, (1.3 %). En cuanto al sexo masculino la cavidad bucal ocupa el lugar 14 con 2161 casos (2.3 %). El sexo femenino ocupa el lugar 22 con 1236 casos (0.7 %).

En la zona metropolitana del Distrito Federal la cavidad bucal en el sexo masculino ocupa el lugar número 12 con 1020 casos (2.7 %). En cuanto al sexo femenino ocupa el lugar número 19 con 705 casos (1.2 %).

La distribución de casos de neoplasias malignas por diagnóstico histopatológico en la cavidad bucal fue la neoplasia de células escamosas con un número de 1405 casos de 1725 (81.4 %). (16)

## CAPITULO 4

### 4.1 ETIOLOGÍA DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LENGUA

Se sospecha que los factores etiológicos más frecuentes en el desarrollo del carcinoma lingual es el tabaquismo, alcohol, deficiencia de hierro, infección por virus, se cree que candida albicans juega un papel importante, mala higiene bucal y traumatismo local crónico.

El tabaco es el factor más importante que contribuye en la etiología del cáncer bucal. Todas las formas de inhalación del humo de tabaco, así como el consumo de tabaco masticable en combinación con nuez de betel y cal tiene potencial carcinógeno mayor que el tabaco solo.

Los fumadores de puro y pipa tienen mayor riesgo de presentar carcinoma epidermoide que los fumadores de cigarrillos a menos que se tenga el hábito de “fumar al revés”(como en la India y otros países de Sudamérica) en esta forma la punta encendida del cigarrillo se conserva dentro de la boca, aumentando el riesgo de contraer ésta enfermedad por la intensidad de combustión del tabaco en los tejidos de lengua y paladar. La relación entre el tiempo y la dosis de los carcinógenos del humo del tabaco y del tabaco en sí mismo, es de importancia primordial en la producción

de cáncer bucal. El riesgo aumenta en la proporción al tiempo y la cantidad de tabaco que se fume. (3)

El humo del cigarro contiene una variedad de más de cuatro mil componentes, estos incluyen agentes farmacológicamente activos, tóxicos, mutagénicos y carcinogénicos de los cuales se han descrito 43, que incluyen hidrocarburos poliaromáticos, hidrocarburos heterocíclicos, nitrosaminas (nicotina), aminas aromáticas, aldehidos, carcinógenos volátiles, componentes inorgánicos y elementos radioactivos como el polonio. Estos actúan en la etapa de carcinogénesis y se divide en dos fases 1) "iniciación" irreversibles, involucrando el daño al ADN y la fase de 2) "promoción" durante la cual las células iniciadas son convertidas a un fenotipo maligno.

Existe en la cavidad bucal zonas de alto riesgo y bajo riesgo a cáncer bucal. Las zonas de "alto riesgo" para cáncer bucal son: piso de boca, lengua ventro lateral, paladar, trígono retromolar y pilar anterior de amígdala. En éstas zonas, el epitelio es delgado y relativamente desprovisto de queratina. Las zonas denominadas de "bajo riesgo" son dorso de lengua, paladar duro y mucosa de mejillas en donde el epitelio tiene mayor cantidad de queratina o son áreas totalmente especializadas.

El tabaquismo y el alcoholismo se ha asociado el riesgo de incremento de cáncer oral en los alcohólicos que fuman. Esta

mezcla puede aumentar el cáncer de cavidad bucal de un 50 a 100 %. (19)

El alcohol y fumar reduce la inmunidad celular y humoral. Es difícil aislarlo del hábito de fumar y no está claro como actúa el alcohol. Se sugiere que el excesivo consumo puede dar lugar a deficiencia nutricional y vuelve más susceptible las células a otros factores carcinogénicos además causando alteración en la integración de la mucosa y el etanol altera el metabolismo celular. El riesgo de aparición de carcinoma se incrementa con el mayor consumo de bebidas alcohólicas. Sin embargo, parece que no existe relación con el tipo de bebidas, más bien dependería del contenido de alcohol de éstas. Incluso algunos colutorios comercializados que tienen un contenido de alcohol de 14-28 % . En un estudio realizado sobre 200 pacientes con cáncer oral, comprobaron que once pacientes habían utilizado colutorios con contenido alto en alcohol varias veces al día durante muchos años, no siendo bebedores de alcohol. (20)

El síndrome Plummer Vinson (anemia sideropénica) es ocasionado por la deficiencia de hierro, predispone a glositis atrófica y carcinoma del dorso, superficies laterales de los dos tercios anteriores, el área posterior de la lengua y faringe. (11)

Es la única alteración nutricional que se relaciona con cáncer bucal, afectando a mujeres de mediana edad. (3)

La deficiencia de hierro es la primera causa del síndrome con deficiencia de alimentación de vitaminas y proteína animal. En un 50 % a 70 % existe una atrofia de las papilas de la lengua. La lengua puede ser roja o pálida, dolorosa, ocasionalmente agrandada y puede existir disfagia. Existe atrofia del epitelio, lámina propia y músculos. (9)

En cuanto a los virus, se decía que el virus del herpes simple particularmente el tipo 1, había sido implicado en la etiología del carcinoma oral y se había sugerido casos anecdóticos de carcinoma labiales en sitios de aspecto de infección herpética recurrente previa, pero las personas habían tenido exposición a otros factores como fumar y exposición a rayos solares y no había evidencia de tal asociación clínica.(21)

Sin embargo, en la actualidad, en el carcinoma de células escamosas en hombre no se ha detectado el virus del herpes simple. Si el virus es un agente etiológico de cáncer, es probable que el virus tenga un efecto y no deje pruebas de su presencia después de su acción oncógena. (11) Las células epiteliales podrían estar repetidamente expuestas al virus sin ser destruidas; pero es probable que produzcan cambios degenerativos aún no bien conocidos.

En la actualidad dos son los virus que profundamente se están investigando sobre su posible relación en la transformación de las

células epiteliales a cancerosas, el virus del herpes simple tipo 1 y el virus del papiloma humano.

El virus del papiloma humano (papilomavirus) hasta el momento no se puede afirmar con certeza que sea un agente etiológico del carcinoma epidermoide. El genoma del papiloma humano-16, es el que con mayor frecuencia se ha encontrado en las células cancerosas, pero, puesto que también se encuentra en el 40 % de la población general. Se han identificado ciertos genes del VPH-16 que tiene la capacidad de deprimir la oncosupresión y activar el factor de crecimiento tumoral.(20)

En un estudio retrospectivo se analizó la expresión del virus del papiloma humano en carcinoma de células escamosas en la cavidad oral. En el cual encontraron con mayor frecuencia VPH-16 y 18 (80 %) seguido del tipo 6 y 11 (16.3 %), tipo 2 (1.3%), tipo 31,33,35 (0.8 %) y otros (1.6 %). Pero en mucosa oral normal se presenta el VPH- 16 y 18 en un 53 % siguiendo el tipo 6 y 11 en un 42 %. En cuanto a lesiones precancerosas de lengua se encontró el VPH en un 13.51 %. En el carcinoma de células escamosas de lengua se encontró positivo el virus en un 29.1%. (22)

La sífilis se relacionó con cáncer de lengua, debido a las lesiones terciarias que en la lengua ocasiona, pero se sugiere, que se debía a efectos carcinogénicos de los componentes arsenicales utilizados en un principio para el tratamiento de la sífilis.(3)

En la vieja literatura, la sífilis fue considerada un importante factor predisponente en el desarrollo de la leucoplasia y cáncer oral. Actualmente, la sífilis terciaria tiene transformación rara, pero es difícil de investigar.

Con respecto a cáncer oral, se realizaron estudios de 108 casos de cáncer de lengua, mostrando una frecuencia de sífilis de 19 %. La relación entre cáncer de lengua y sífilis también ha sido demostrado en un estudio de 670 pacientes con leucoplasia, encontraron que 40 de los que desarrollaron carcinoma el 10 % de ellos tuvieron sífilis; pero no desarrollado dentro del carcinoma.

La infección por sífilis causa una glositis, la cual conduce a una excesiva atrofia del epitelio con pérdida de papilas linguales. La atrofia del epitelio es posiblemente más vulnerable para la acción de factores etiológicos que puedan iniciar el desarrollo de leucoplasia y carcinoma. (9)

La infección por candida albicans se acompaña de atrofia papilar central de la lengua y algunos casos de glositis atrófica, pero al parecer éstas lesiones nunca sufren alguna transformación maligna. (11)

Se ha demostrado que la mucosa oral tiene barreras permeables a nivel del estrato granuloso, en la mucosa queratinizada y en la superficie de la mucosa no queratinizada. El etanol facilita la

permeabilidad y la candida penetra solo la barrera de permeabilidad.

Varios hongos producen sustancias que son carcinogénicas y en algunas especies de candida se encuentran sistemas enzimáticos capaces de producir tales sustancias.

Algunos autores encontraron un aumento severo de displasia epitelial en leucoplasia infectada por candida, y relacionan la evidencia entre candidiasis crónica y carcinoma escamocelular. (21) También se ha demostrado la acción de candida en el origen de la transformación neoplásica en pollo y roedores. (11)

El alcohol, el tabaquismo y la mala higiene son tan predominantes que casi impiden la posibilidad de sacar conclusiones acerca de una posible relación causa y efecto. Se ha observado un número importante de caso en los cuales el cáncer de lengua se desarrolla en un sitio que corresponde exactamente a una fuente de irritación crónica como lo es en un diente roto, o en una prótesis mal ajustada. Sin embargo, se sugiere que estos hallazgos pueden ser casuales.

En una investigación sobre la asociación entre restauraciones dentales y carcinoma de lengua obtuvieron que el carcinoma de células escamosas de lengua fue más prevalente en el lado adyacente de una restauración dental, así como al lado contralateral sin restauración dental. Esto sugiere que la restauración dental puede ser un componente en el proceso de la

carcinogénesis del carcinoma de células escamosas de lengua, pero tomando en cuenta, que la investigación se realizó en un pequeño grupo de pacientes. Se estudiaron cuatro de seis casos con una positiva asociación entre restauraciones asimétricas y carcinoma de células escamosas, las restauraciones adyacentes fueron amalgama, composite y una fractura de una restauración de metal para porcelana; encontrando una asociación negativa.

La carcinogénesis química resulta de los metales encontrados en las restauraciones dentales, pero esto es poco probable. Sin en cambio el níquel es un mayor constituyente de la aleación cromo - níquel de una corona; ellos encontraron abundante información sobre la transformación de la carcinogénesis de níquel en sistemas in vitro, en animales experimentales y estudios epidemiológicos sobre la entrada a las células epiteliales, teniendo una multitud de efectos que son potencialmente activos con secuencia de múltiples pasos de la inducción del tumor, como la promoción y la progresión.

El metal cromo no parece ser carcinogénico, aunque pequeñas cantidades de cromatos solubles (componentes hexavalentes de cromo) son altamente carcinogénicos en animales y en humanos.

El componente del mercurio en amalgamas dentales ha sido valorado por efectos mucosos locales y toxicidad sistémica. Pero la forma inorgánica de cloruro de mercurio y la orgánica cloruro metilmercurio ha mostrado ser carcinogénico en animales.

En cuanto irritaciones dentales existe poca evidencia o uso de dentaduras y cáncer. A pesar de los mecanismos causativos, las restauraciones dentales pueden actuar como posible factor en conjunción con otros factores de riesgo tales como alcohol y tabaco. (23)

#### 4.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LENGUA

El signo común de carcinoma de lengua es una masa o úlcera no dolorosa, aunque en la mayoría de los pacientes la lesión finalmente se hace dolorosa, en especial cuando se infecta de manera secundaria. El tumor puede empezar como una úlcera indurada en forma superficial con bordes ligeramente elevados y proceder ya sea a desarrollar una masa oxofítica fungosa o infiltrarse a capas más profundas de la lengua, y producir fijación e induración sin mucho cambio superficial.

Las lesiones típicas se desarrollan en el borde lateral del tercio medio o en la superficie ventral de la lengua. En casos raros en los que el carcinoma se presenta en el dorso de la lengua, es más común que sea un paciente con antecedentes de glositis sifilítica, o quizá en ese momento la presente. Las lesiones que

están cerca de la base de la lengua son particularmente engañosas, ya que pueden ser asintomáticas hasta que se encuentran en etapa avanzada. Puede presentar manifestaciones de garganta ulcerada o faringitis y disfagia o la presencia de un bulto en el cuello pueden ser la manifestaciones iniciales en un determinado número de pacientes. El sitio específico del desarrollo de éstos tumores tienen gran importancia por que las lesiones localizadas en la porción posterior de la lengua en general tiene un grado alto de malignidad, forman metástasis temprana y ofrecen un pronóstico bastante malo, en especial por su inaccesibilidad al tratamiento.

La metástasis se presenta con mayor frecuencia en los casos de cáncer lingual, pueden ser las lesiones metastásicas ipsilaterales, bilaterales o debido al drenaje linfático cruzado, contralaterales respecto a la lesión de la lengua. ( 1)

El carcinoma inicial, que afecta a los dos tercios anteriores de la lengua suele parecer a una zona de engrosamiento o rugosidad localizada (leucoplasia). A medida que la lesión avanza, la zona ulcerada aumenta de tamaño y queda con bordes encorvados y grisáceos.

Las lesiones profundas infiltrantes pueden progresar hasta una invasión extensa de la musculatura a pesar de que en superficie la diseminación y ulceración sea relativamente escasa, excepto en fases avanzadas de proceso.

Otros carcinomas linguales muestran un crecimiento exofítico considerable, adoptando el aspecto de una masa fungosa y ulcerada. El tumor exofítico muestra una menor propensión a la invasión profunda, aunque existen todos los grados entre los tumores primitivos infiltrantes y exofíticos.

Las lesiones del tercio posterior de la lengua son difíciles de visualizar y tienen tendencia a infiltrar profundamente. El signo más frecuente consiste en una zona de induración que se identifica a la palpación profunda. A menudo existe una ulceración superficial aunque resulta difícil de visualizar a menos que se traccione la lengua y se observe la lesión utilizando un espejo. (24)

#### 4.3 HISTOPATOLOGÍA DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LENGUA

La Organización Mundial de la Salud describe al carcinoma de células escamosas como un tumor consistiendo de columnas, nidos irregulares, o hebra de células epiteliales que infiltran subepitelialmente. Microscópicamente el carcinoma epidermoide ha sido clasificado en tres categorías dependiendo el grado de diferenciación:

El grado I, representa la forma más diferenciada, con una clara arquitectura, maduración celular completa con formación de perlas córneas.

Los islotes o cordones celulares malignos están formados por células de tipo periférico basal, espinoso, granuloso y queratina, en el centro de éstos grupos celulares, aparecen las típicas perlas de queratina como consecuencia de la queratinización celular. Las células espinosas, forman el grueso de la masa invasora y se caracteriza por poseer núcleos más grandes que las células escamosas normales. La actividad mitótica es mínima o rara. Este tipo infiltra superficialmente.

El grado II o moderada diferenciación, se encuentra grupos celulares que tienden a replicar el desarrollo del epitelio escamoso normal, la actividad mitótica es más acentuada. Es frecuente encontrar queratinizaciones celulares aisladas. Las células son atípicas, anaplásicas e hiper Cromáticas.

El grado III o indiferenciado, los elementos celulares son marcadamente hiper Cromáticos y con formación de células fusiformes, núcleos grandes, actividad mitótica intensa y gran variedad de tamaño y forma. Está conformado, generalmente por masas celulares muy anaplásicas. Se encuentra escasa o nula tendencia a la queratinización, ausencia de puentes intercelulares.

Alrededor de los nidos celulares tumorales se encuentra una reacción inflamatoria importante, en la que puede observarse gran número de linfocitos, macrófagos y plasmocitos.

Las carcinomas de células escamosas de lengua son bien o moderadamente diferenciados. Cuando existe pérdida de la cohesión de las células del tumor, un patrón adenoideo puede ser visto.

Varios sistemas de gradientes histológicos han sido aplicados en carcinoma de células escamosas de lengua para encontrar factores pronóstico de ésta enfermedad y de cada característica de células epiteliales. En un estudio realizado en Suiza, los gradientes histológicos fueron aplicados a 59 carcinomas de células escamosas en donde los tres parámetros de la población de células del tumor fueron 1) el grado de queratinización, 2) el pleomorfismo nuclear y 3) la frecuencia de figuras mitóticas. El grado histológico parece tener confusión sobre tratamiento y pronóstico. Existen algunos reportes de cáncer lingual conteniendo grandes amontonamientos de pigmentos de melanina, el cual no parece ser de importancia.

En algunos casos de carcinoma de lengua existe infiltrado denso de linfocitos y células plasmáticas presentes; algunos autores lo correlacionan con un mejor pronóstico. (3,9,25,26)

#### 4.4 DIAGNÓSTICO DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LENGUA.

En Estados Unidos se detecta cada año aproximadamente 30,000 personas con cáncer bucal. El porcentaje de supervivencia es de 50 % y se estima que con la detección temprana de la lesión podría aumentar a 80 %. Por otro lado, si la neoplasia se extirpa cuando es pequeña y localizada, 70 % de los pacientes pueden quedar curados o mejorar su calidad de vida, dado que se disminuye la extensión de la lesión y los tratamientos debilitantes. Además los resultados estéticos del tratamiento oportuno del cáncer bucal por lo general son satisfactorios, con incapacidad funcional mínima, en contraste con los cánceres bucales masivos; por ello es importante la detección temprana y la adecuada terapéutica mientras la lesión aún se encuentre en estado inicial. Para prevenir el cáncer oral es necesario conocer los factores causales y patogénicos

Se utiliza en la actualidad varios métodos de diagnóstico como la estomatoscopia, tinción con azul de toluideno, citología exfoliativa y exámenes histopatológicos, entre otros.

El cáncer bucal es una enfermedad grave con mal pronóstico, en particular cuando está en etapa avanzada, por lo que se recomienda el examen bucal sistemático de tejidos y estructuras

adyacentes. El dentista puede contribuir a la prevención primaria, al educar a sus pacientes acerca de los factores de riesgo y en la prevención secundaria en el diagnóstico oportuno y la rápida referencia al especialista. Donde el principal objetivo es la prevención. (27)

Una de las razones más importantes para el diagnóstico tardío del cáncer bucal es que puede permanecer asintomático por un largo periodo, durante el cual el paciente no busca cuidado oral preventivo. Muchos pacientes buscan ayuda cuando la enfermedad produce síntomas, pero para este momento el carcinoma esta avanzado peligrosamente.

La alta mortalidad y el diagnóstico tardío asociado con el cáncer oral puede también ser debido a la biología de la enfermedad. El rico drenaje linfático de la cabeza y cuello pueden promover una metástasis temprana a los nódulos linfáticos regionales. Cuando la enfermedad clínicamente se presenta con dolor, sangrado, ulceración, trismus, parestesia o una masa en el cuello, usualmente esta en una etapa avanzada. El diagnóstico también puede ser retrasado por un mal manejo del paciente compartido por el odontólogo y el médico. Los tipos de mal manejo pueden ser por lesiones cancerosas orales no diagnosticadas con tratamientos con medicina antibióticos, extracción dental y ajuste de los dientes.

Para diagnosticar alguna patología es indispensable realizar una historia clínica completa junto con exámenes cuidadosos de la boca y cuello.

Debe tomarse muy en cuenta los síntomas como dolor, movilidad limitada de la lengua, sangrado, disfagia, un nódulo en el cuello, por que pueden estar asociados con el cáncer oral de lengua. Por lo tanto esto ayuda a diagnosticar fácilmente un cáncer, pero nos resulta un pobre pronóstico. Una historia de pérdida de peso es significativa y frecuentemente esta asociada con enfermedad avanzada. Los carcinomas sintomáticos usualmente son indicativos de estadio III y IV de la enfermedad.

Los grandes tomadores y fumadores tienen un riesgo de seis a quince veces mayor que aquellos individuos que se abstienen de fumar y beber.

El examen físico debe realizarse con una cuidadosa evaluación de la apariencia general del paciente y un examen del cuello y boca. La apariencia general del paciente incluye evidencia de adelgazamiento y severo gasto muscular. Ésta apariencia, junto con una historia de pérdida de peso reciente y severa es sugestiva de enfermedad maligna; la pérdida de peso puede deberse a la dificultad para comer.

Una función nerviosa craneal impedida es frecuentemente una característica de la enfermedad avanzada. (2) En el caso de carcinoma epidermoide de lengua el nervio hipogloso es afectado.

Cualquier lesión ocupante de espacio, ya sea inflamatorio o neoplásico, en el curso del trayecto del nervio puede dar lugar a síntomas deficitarios, puede producir una parálisis parcial o total por afección directa o por compresión del nervio. La afección del nervio hipogloso por tumores primarios o metastásicos no es muy frecuente pero es importante cuando ocurre clínicamente y llevarnos a un diagnóstico clínico, el cual puede producir una interrupción completa unilateral del nervio hipogloso dando lugar a una parálisis del mismo lado de la lengua. La lengua se curva ligeramente hacia el lado sano, pero en protrusión se desvía hacia el lado afectado. La lengua no puede moverse con facilidad natural; el lado desnervado se arruga y atrofia, una lesión unilateral no afecta en el habla, sin en cambio una lesión bilateral si producirá afección en el lenguaje y la deglución. (28)

Un examen cuidadoso del cuello es esencial para determinar la presencia y la extensión de la enfermedad neoplásica en la región de cabeza y cuello. El examen de cuello debe realizarse antes de cualquier procedimiento de biopsia. Si un nódulo linfático regional es palpable en el cuello antes de hacer la biopsia, se asume frecuentemente que representa una enfermedad metastásica regional.

Se realiza el examen de cuello por detrás del paciente, palpando bimanualmente, empezando por el triángulo submentoniano hasta el espacio submaxilar, examinar los nódulos linfáticos cervicales

mediante una ligera palpación en el área del músculo esternocleidomastoideo, continuar con el área pre-auricular, post-auricular, occipital y supraclavicular, para detectar la presencia de cualquier masa. En el carcinoma de células escamosas metastásico en el cuello se presenta como una masa firme, no dolorosa que tiene un inicio gradual y crece lentamente en varios meses. Los nódulos linfáticos subdigástricos, submaxilares y medioyugulares son las áreas más frecuentes de metástasis regional del carcinoma de lengua. (2)

En el examen de lengua debe ser muy detallado, primero se coloca una gasa alrededor de la punta de la lengua, se dirige la lengua hacia un lado, revisando todo el borde lateral y se prosigue al lado contrario, se pide al paciente que extienda la lengua y que la deprima, después se debe colocar la punta de la lengua hacia el paladar para inspeccionar la cara ventral, a continuación se le pide al paciente que degluta y observar los movimientos.

Después de haber identificado una lesión nos debemos de percatar si la lesión no se parece al tejido que lo rodea, por que puede existir posibilidad de malignidad. Si la lesión se encuentra delimitada o no, en el caso de una neoplasia maligna no se encuentra bien delimitada; el tipo de crecimiento es muy rápido; el dolor en las primeras etapas de las neoplasias malignas es asintomática; si la lesión no tiene una causa aparente debemos

sospechar de malignidad. Además las lesiones malignas no están asociadas a una etiología específica.

Se debe sospechar malignidad en:

- Lesiones o úlceras que no cicatricen por más de 14 días.
- Hemorragias bucales sin causa aparente.
- Pérdida de la sensibilidad (sin antecedentes traumáticos).
- Área de apariencia distinta a los tejidos normales.
- Ganglios agrandados y endurecidos.
- Lesión que no disminuya al eliminar el factor irritante.
- Lesión que persista a pasar del tratamiento convencional.

La citología exfoliativa es un método rápido, sencillo e indoloro, puede ser utilizado como auxiliar de diagnóstico y consiste en el raspado suave de la superficie de la lesión provocando la exfoliación de células epiteliales descamadas para su examen al microscopio, pero no es un método del todo confiable ya que no detecta lesiones con queratosis o con mínima alteración de malignidad, por lo tanto puede presentar falsos negativos.

Otro método auxiliar en el diagnóstico de lesiones epiteliales malignas es el uso de azul de toluidina, que es un método rápido. Consiste en un colorante que tiñe el material nuclear de las lesiones malignas, absorbe el colorante y se tiñe de azul oscuro; pero no de la mucosa normal; puede ser aplicado en forma tópica con una gasa, o a manera de colutorios y puede ser útil inclusive

para revelar lesiones de 2 cm o menos, no descubiertas durante la inspección clínica. Este método proporciona resultados inmediatos y más específicos que el anterior mencionado. Sin embargo, áreas con retención mecánica tales como el dorso de la lengua y áreas de inflamación si se pigmentan. Las lesiones con queratina, no permiten la penetración del colorante. Ocasionalmente se obtienen falsos negativos por la presencia de gran cantidad de saliva sobre la lesión, como es el caso de piso de boca. Éstos métodos representan exclusivamente un auxiliar del diagnóstico y no significan un sustituto de la biopsia (10)

El azul de toluidina, puede ser utilizado por dentistas y médicos con la intención de:

- Detectar y confirmar sospecha de lesiones asintomáticas en etapas tempranas.
- Localizar sitios secundarios después de observar una lesión primaria
- Seleccionar sitios para realizar una biopsia y remisión quirúrgica.
- Examinar a pacientes en riesgo de presentar lesiones de cáncer oral.

Técnica:

Enjuague previo con ácido acético al 1 % para limpiar la boca.

Enjuague con azul de toluidina, para caracterizar el tejido anormal de azul oscuro.

Enjuagar posteriormente con ácido acético al 1% para remover el exceso de caracterizador. Examen visual de la lesión teñida por el odontólogo o médico. (29)

Cualquier sospecha de malignidad dentro de la inspección, debe ser corroborado con una biopsia, la cual es un procedimiento de diagnóstico de las enfermedades de la mucosa bucal y consiste en la extirpación de un fragmento vivo de tejido para su estudio histopatológico, se debe realizar a la mayor brevedad, en cualquier lesión en la que se sospeche de malignidad y puede llevarse a cabo con un bisturí. El tejido removido debe ser pequeño y tomado cerca del borde de la lesión, de tal manera que en la muestra también exista tejido sano de esa área. El material obtenido debe ser colocado en una solución de líquido fijador para su envío al laboratorio junto con una historia clínica del paciente. (10)

#### 4.5 TRATAMIENTO DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE LENGUA.

El carcinoma epidermoide de lengua es una enfermedad que debe tratarse a tiempo, si no es tratado el paciente morirá en

desgracia con un tumor bucal fétido y excesivamente doloroso, impidiendo la deglución y origina finalmente la muerte por inanición, neumonía por aspiración, invasión de la vaina carotídea o los factores de metástasis más distante. Los cirujanos admiten que aún no existe una regla absoluta para tratar éstas lesiones.

El carcinoma temprano de lengua T1 y T2 pequeño responde bien a tratamiento mediante extirpación quirúrgica, por lo general glosectomía parcial, que es un procedimiento mutilador que con frecuencia se acompaña de cierto grado de deterioro del lenguaje y aún se utiliza la radioterapia para muchos carcinomas linguales. El 50 al 70 % de los pacientes de esta categoría que se tratan adecuadamente viven y se encuentran bien después de 5 años. Muchos autores recomiendan el tratamiento quirúrgico agresivo de éstas lesiones tempranas.

La decisión suele basarse en la edad, ocupación y estilo de vida del paciente; además, debe considerarse las desventajas a largo plazo de la radioterapia de un carcinoma primario temprano de lengua como xerostomía, osteorradionecrosis, crisis médica (por que el paciente con cáncer de la boca suele ser de edad avanzada), tumores secundarios inducidos por la radiación y el aumento de la frecuencia de recurrencias en el sitio primario con la radiación, comparada con el tratamiento quirúrgico. (11)

Otros tratan a estos tumores por radiación preoperativa y cirugía. La radioterapia en el tumor primario puede consistir en implantes

intersticial radioactivo móvil con agujas de radón o permanentes con granos de oro. El valor principal de ésta terapia es la distribución de una radiación elevada para un volumen pequeño de tumor. (9)

Se han realizado terapias con implante intersticial de radio en lesiones pequeñas de T1 y T2 teniendo como resultado una mejor supervivencia.

Las radiaciones superiores a los 6000 rads resultaron evidentemente mejores que cuando no se llega más allá de ésta cantidad, se señala que con 6500 rads es posible lograr el control de hasta un 90 % de los tumores. (30)

La frecuencia de metástasis regional oculta a ganglios linfáticos cervicales por carcinoma T1 de la parte anterior de la lengua es tan alta, lo que sugiere que también es aconsejable el tratamiento quirúrgico o por radiación electiva de ganglios regionales en carcinomas linguales tempranos.

Las lesiones pequeñas de la parte posterior de la lengua se tratan con mayor frecuencia mediante radiación, por que es difícil extirparlas por vía bucal.

Los carcinomas linguales en etapa T3 avanzada responden mal a cualquier tratamiento. La cirugía y radioterapia combinadas; para el tratamiento pueden ser separados, con la esperanza de limitar la diseminación del tumor mediante la radiación previa a la cirugía, pero no proporcionan un aumento considerable de

curación, aunque en la actualidad se utiliza comúnmente ésta forma de tratamiento. Los índices de supervivencia a cinco años en el carcinoma lingual en etapa avanzada tratada varía de 10 a 30 %.

El tratamiento del carcinoma de los dos tercios anteriores de la lengua, con pruebas de afección ganglionar, pueden incluirse disección radical de cuello, mandibulectomía parcial, además de glosectomía.

En el estado tres y probablemente en el cuatro de la enfermedad, el medio más efectivo para el tratamiento carcinoma avanzado de lengua es el tratamiento combinado, tal es como la quimioterapia inicial, seguida por radioterapia o cirugía o ambas. Algunos autores indican que la terapia por radiación no es el tratamiento inicial indicado. (9,11)

## CONCLUSIONES

El carcinoma epidermoide de lengua es una enfermedad peligrosa que se le debe considerar así, por la gravedad de sus consecuencias y daños irreparables; pero considerando también sus causas (tabaquismo aunado con el alcohol, deficiencia de hierro, etc.) ya que se presenta con mayor frecuencia a partir de la sexta década de la vida, se puede considerar que es una enfermedad de la vejez; por ésta misma razón se debe de realizar un trabajo en equipo para la prevención de dicha enfermedad, médico cirujano-paciente-odontólogo educando y concientizando a todas las personas adolescentes y adultas para evitar y prevenir todo factor de riesgo; se menciona trabajo en equipo tomando en cuenta éstos tres elementos:

- 1) El odontólogo realizando una inspección de la cavidad oral, revisando cada uno de los tejidos de forma ordenada y dejando por último los órganos dentarios y si al realizar una historia clínica el paciente refiere algún factor de riesgo platicar de dicha enfermedad para poder evitarla.
- 2) El paciente debe considerar que el tabaquismo no solo produce cáncer de pulmón, sino que puede afectar a todos los órganos que tienen contacto con la ingestión del tabaco y esto puede causar daños tanto físicos, patológicos y psicológicos

3) El médico cirujano debe tomar atención en todos los pacientes que acudan a él por alguna enfermedad infecciosa de garganta aparente, puesto que al revisar la cavidad oral debe de realizar una inspección completa, para poder descartar alguna patología.

El diagnóstico oportuno del carcinoma epidermoide de lengua ayudará a que el paciente tenga un buen pronóstico y calidad de vida favorable.

## GLOSARIO.

**Adenoideo:** que se parece a una glándula o ganglio.

**Agujero ciego:** conducto encima de la raíz y el dorso de la lengua.

**Ampolla:** cutánea llena de líquido seroso.

**Anaplásia o atipia celular:** falta de rasgos diferenciados en una célula neoplásica. El grado de anaplásia concuerda con la agresividad del tumor.

**Apófisis geni:** cuatro espinas que se encuentra en el hueso mentoniano.

**Arsénico:** elemento sólido, lustroso, grisáceo cuyas sales son medicinales y tóxicas. Sus compuestos se usaron extensamente en la sífilis.

**Atrofia:** disminución del tamaño y la función de una célula.

**Cáncer:** es una proliferación incontrolada de células que expresan diversos grados de fidelidad a sus precursores.

**Carcinogénesis:** producción del cáncer.

**Carcinógeno:** sustancia capaz de inducir un cáncer o degeneración neoplásica en el hombre.

**Carcinoma:** tumor o neoplasia maligna formada por células epiteliales neoformadas.

**Cópula:** elevación media en la lengua embrionaria, futura raíz de la lengua, formada por la reunión de los segundos arcos branquiales.

**Disfagia:** deglución difícil.

**Displasia:** el aspecto normal de un epitelio se halla alterado por variaciones en el tamaño y en la forma de las células, por agrandamiento, irregularidad e hipercromasia de los núcleos y por distribución desordenada de las células dentro del epitelio.

**Embriología:** parte de la biología que estudia el desarrollo del organismo a partir de la célula primitiva u óvulo, desde la fecundación al nacimiento.

**Enzima:** sustancia capaz de acelerar o provocar ciertos procesos químicos sin sufrir ninguna modificación.

**Epidemiología:** tratado sobre las epidemias.

**Epiglotis:** lámina fibrosa cartilaginosa, delgada, flexible, situada encima del orificio superior de la laringe, al que cierra en el momento de la deglución.

**Estomatitis:** inflamación de la mucosa de la boca.

**Estomatoscopía:** estudio que se realiza con un instrumento para el examen de la boca.

**Genoma:** conjunto de los genes de los cromosomas.

**Hipercromática:** forma de degeneración del núcleo celular, en la que éste se llena de partículas pigmentarias.

**Implante intersticial:** fijación, inserción o injerto de un material en un tejido, o en los interespacios de una parte; que rellena el espacio que dejan otros elementos más diferenciados.

**Inanición:** estado de agotamiento o debilidad que resulta de privación completa o incompleta de alimentos.

**Induración:** endurecimiento de los tejidos de un órgano.

**Inflamación yuxtaepitelial:** inflamación situada junto al epitelio.

**Inmunidad:** insensibilidad relativa de una persona para una infección por microorganismos patógenos o para los efectos nocivos de ciertas sustancias antigénicas.

**Ipsolateral:** situado o que ocurre en el mismo lado.

**Lámina propia o basal:** capa delgada, transparente debajo del epitelio de las membranas mucosas.

**Laxa:** sin fuerza o tensión en las fibras.

**Linfocitos:** célula sanguínea monoclonada que tiene un papel fundamental en la respuesta inmunológica del organismo y que se encuentra habitualmente en el torrente circulatorio y en los órganos linfoides (gánglions linfáticos, bazo y timo).

**Macrófagos:** célula fagocitaria perteneciente al sistema reticulo endotelial.

**Membrana mucosa:** nombre de las membranas que tapizan las cavidades y los conductos que comunican directa e indirectamente con el exterior, constituidas esencialmente por epitelio y corion y accesoriamente por fibras elásticas musculares,

glándulas, vellosidades. Se mantiene húmeda por la secreción de varios tipos de glándulas.

**Mesénquima:** tejido conjuntivo embrionario que forma la mayor parte del mesodermo y del que derivan los tejidos conjuntivos, vasos sanguíneos y linfáticos.

**Metástasis:** las células neoplásicas después de invadir vasos linfáticos o sanguíneos. Las células neoplásicas deben desprenderse del tumor primario, ser arrastradas por la circulación, alojarse en la microcirculación de un órgano, atravesar el vaso para salir del tejido vecino y proliferar en forma autónoma en esta nueva localización.

**Mitosis:** división indirecta de las células germinativas que consiste en la separación ordenada de los cromosomas, duplicados previamente, para formar dos células hijas.

**Morbilidad:** número proporcional de personas que enferman en población y tiempo determinado.

**Mutación:** cualquiera de las alteraciones producidas en la estructura o en el número de los genes o de los cromosomas de un organismo vivo, que se transmiten a los descendientes por herencia.

**Mutagénico:** sustancia o agentes inductores de mutaciones

**Neoplasia:** neoformación o nuevo crecimiento de tejido, en el que la multiplicación de las células no está totalmente controlada por

los sistemas reguladores del organismo y tiene un carácter a veces progresivo.

**Oncogénesis:** proceso de formación de un tumor

**Orofaringe:** boca y faringe consideradas como una sola cavidad.

**Osteorradionecrosis:** necrosis ósea consecutiva a la radiación.

**Paraqueratosis:** queratinización incompleta de células epidérmicas; se caracteriza por retención de núcleos en células del estrato córneo, condición normal de las células epiteliales superiores en las mucosas

**Papilas:** elevación, pequeña, cónica, de la piel y mucosa principalmente.

**Pápula:** elevación eruptiva, sólida, y circunscrita de la piel, termina ordinariamente por descamación.

**Perlas córneas:** cuerpo esferoidal, que existe en número variable en los tumores epiteliales de la piel principalmente, formada por una masa central de materia amorfa rodeada de varias capas de células epiteliales.

**Plasmocito:** célula plasmática, existe normalmente en varias mucosas, generalmente en el tejido linfoide y con frecuencia en estados patológicos.

**Proteínas:** miembro de un grupo de compuestos nitrogenados y por la polimerización de aminoácidos. Son componentes principales de la sangre, de tejidos epiteliales y conectivos en los animales.

**Queratina:** es una proteína o sustancia orgánica que forma la base de la epidermis.

**Radioterapia:** tratamiento de las enfermedades por toda clase de rayos especialmente por el radio o por sus sales. Utilización terapéutica de rayos blandos procurando concentrar la radiación en el foco tumoral con integridad de los tejidos peritumorales.

**Septum lingual o tabique fibroso lingual:** porción fibrosa media vertical de la lengua.

**Submucosa:** capa de tejido celular situada debajo de la mucosa.

**Tisular:** relativo a un tejido.

**Trismus:** contracción tónica de los músculos masticatorios que produce la oclusión forzosa de la boca.

**Tubérculo:** eminencia pequeña natural en un hueso.

**Úlcera:** solución de continuidad con pérdida de sustancia de cualquier tendencia a la cicatrización espontánea.

**Xerostomía:** sequedad de la boca por defecto de secreción salival.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Shafer William G., Hine Magnard K., Levy Barnet M. Tratado de patología bucal. 2ª ed. México. Nueva Editorial: Interamericana.1986. pp.113-23
2. Howard A. Israel. Carcinoma de células escamosas de la boca, parte 1: evaluación clínica. Educación continua.1987 Sep; III (8): 35-43
3. Regezi Joseph A. Patología bucal. México. Editorial: Interamericana, McGraw- Hill. 1989. pp72-85
4. Davis Walter L. Histología y embriología bucal. México. Editorial: Nueva Editorial: Interamericana. 1988. P. 32
5. Bouchet Alain, Jacques Cuilleret. Anatomía descriptiva topográfica y funcional: cap 3. 4ª reimp. México. Editorial: Médica Panamericana.1979. pp. 69-85
6. Mjör Ivar A., Fejerskov Ole. Embriología e histología oral humana. México. Editorial: Salvat Editores. 1989. pp. 224-33
7. Ten Cate A. R. Histología oral desarrollo estructura y función. Buenos Aires. Editorial: Médica Panamericana. 1986. pp. 438-46
8. Lesson Thomas S., Lesson Rolando C., Paparo Anthony A. Texto/atlas de histología. México. Editorial: Interamericana. 1990. pp. 396-99

9. Van der Waal Isaäc, Pindborg Jens J. Diseases of the tongue. Chicago Illinois. Editorila: Quintessence Publishing Co., Inc 1986. pp. 167-76
10. Fuentes González María de los Angeles. Detección temprana de cáncer oral. ADM. 1992 May-Jun; XLIX (3): 143-47
11. Lynch Malcolm A.,Brightman Vernon J.,Greenberg Martin S. Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento. 9ª ed. México. Editorial: McGraw-Hill Interamericana.1996. pp. 206- 84
12. Künzel Walter. Geriatric dentistry. Cap. 5 Chicago Illinois. Editorial: QuintessencePublishing. Co., Inc. 1991. pp. 69-74
13. Alan E., Emery E. Genética Médica. México. Editorial: Interamericana. 1978. pp. 123-24
14. Ozawa Deguchi José V. Estomatología geriátrica. México. Editorial: Trillas. 1994. pp. 197-213
15. Frías Mendívil Mauricio, Zeichner Gancz, Súchil Bernal Laura, et. al. Epidemiología descriptiva del cáncer de cavidad bucal en el Instituto Nacional de Cancerología (1985-1992). Cancerología. 1997 Abr-Jun; 43(2): 80-85
16. Epidemiología. Compendio del Registro Histopatológico de Neoplasias en México. México. Secretaría de Salud. (1993-1996) 1998.
17. Santana Garay Julio C., Miranda Tarrago Josefa D. Características clínicas iniciales de los carcinomas de la boca. Revista Cubana de Estomatología. 1982 May-Ago; 19: 110-120

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

18. Santana Garay Julio C., Miranda Tarrago Josefa D. Estudio de 1080 carcinomas de la lengua. Revista Cubana de Estomatología. 1982 Sep-Dic; 19: 191-207
19. Ochoa Carrillo Francisco Javier. Tabaquismo, carcinogénesis y cáncer en cavidad bucal. Práctica Odontológica. 1992. 13(8): pp.11-16
20. Bagán Sebastián José V., Cabellos Salobreña Alejandro, Bermejo Fenoll Ambrosio, et al. Medicina Oral. España. Editorial: Masson. 1995 p. 187
21. Quintero González Juan. Cáncer oral y factores relacionados. Revista de la Federación Odontológica Colombiana. 1987. Ene-Mar; 159: pp. 64-68
22. Miller Craig S., White Dean K. Human papillomavirus expression in oral mucosa, premalignant conditions, and squamous cell carcinoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1996; 82(1): 57-68
23. Epstein J. B., Emerton S. Hay J. H. A preliminary investigation of an association between dental restorations and carcinoma of the tongue. Oral Oncol, Eur J Cancer. 1995; 31B(4): 232-234
24. Gorlin Robert J., Goldman Henry M. Thoma Patología oral.. 2ª. reimp. España. Editorial: Salvat Editores. 1983 pp. 911-913
25. Cabrini Romulo Luis. Anatomía patológica bucal. Buenos Aires. Editorial Mundi. 1980 pp.198-200

26. Jimenez Burkhardt Alberto. El carcinoma epidermoide de la cavidad oral. Generalidades. Revista Española de Estomatología. 1984 May-Jun; Tomo XXXII(3). Pp.183-191
27. Altamirano Arias Sergio. Diagnóstico oportuno de cáncer bucal. Práctica odontológica.1997; 18(11): p. 1
28. Peñarrocha Miguel, Bagán José Vicente, Peñarrocha María, et al. Parálisis del hipogloso como manifestación inicial de un carcinoma epidermoide. A propósito de cuatro casos del segmento lingual.Revista europea de Odonto-Estomatología. 1997; IX(1): pp. 41-46
29. Zila Pharmaceuticals, Inc. Sistema de diagnóstico de cáncer oral. Revista del Colegio Nacional de Cirujanos Dentistas, A.C.1994. Oct-Dic; 1(2): pp 9-12
30. Silva José Alert. Evaluación del tratamiento con radiaciones ionizantes en los carcinomas de la cavidad bucal (excluyendo labios). Revista Cubana de estomatología. 1981 May-Ago; 18: pp.59-64
31. Fuentes Santoyo Rogelio, De Lara Galindo Salvador. Corpus. Anatomía humana general, vol. 2. México. Editorial: Trillas. 1997. Pp.869-74