

Cáncer de la lengua. Manejo del cuello en etapa tardía

Gral. Brig. M.C. Ret. Rubén V. Hernández Sánchez*

Ciudad de México

RESUMEN. Quince enfermos con cáncer de la lengua oral, etapas I T1 N0 M0 y etapa II T2 N0 M0. Atendidos entre enero de 1990 y enero de 1999, fueron tratados con glosectomía y disección supraomohioidea ipsilateral que se convierte a disección radical modificada si el estudio transoperatorio de los ganglios linfáticos es positivo para metástasis. En caso de ruptura capsular o ganglios N2 se da tratamiento con radioterapia externa al cuello. El 66% de estos pacientes están vivos y sin actividad tumoral por cuando menos 3 años. Se discuten los factores que influyen en este resultado y se compara con la información pertinente de la literatura médica.

Palabras Clave: carcinoma escamoso, clasificación clínica, lengua, alcohol, tabaco, tratamiento, pronóstico.

SUMMARY. Fifteen patients with oral tongue cancer stages I T1 N0 M0 and stage II T2 N0 M0, seen between January 1990 and January 1999 were treated with glossectomy and ipsilateral supraomohyoid dissection, changed to modified radical neck dissection if the transoperative study is positive to covered metastasis. Cases with capsular rupture or N2 nodes were treated with external radiotherapy. 66.6% are free disease patients. Some aspects related to these results are discussed and another topics related to this serious disease.

Key Words: tongue, alcohol, tobacco, prognosis, esquamous neoplasm, classification, therapy.

Dedicado como reconocimiento al Sr. Acad. Dr. Rafael García Carrizosa.

Hunerich, el Rey de los Vándalos demostró en el año 484 a.D. que la mayor parte de la lengua podría ser extirpada a los infieles cristianos traccionando la lengua, con un gancho, por fuera de la boca. Muy pocos cristianos sobrevivían a este brutal procedimiento. En nuestro país, Belisario Domínguez sufrió este martirio, la historia narra que el Dr. Aureliano Urrutia, vecino de Coyoacán, fue llamado para que extirpara la lengua al Senador Chiapaneco. Estas conductas de castigo, venganza y tortura son frecuentes en los pueblos bárbaros y teocráticos, su significado implica reconocer en la lengua un órgano simbólico de libertad de expresión. El Profesor Machetti de Padua, en 1664 describió el tratamiento, por glosectomía, del cáncer lingual, acreditándose como la primera comunicación del tratamiento de este cáncer. Antes de 1700 hay poca información del cáncer lingual. El diagnóstico histológico no existía, la esperanza de vida era corta y el hábito tabáquico era muy poco frecuente. Después de este año se inicia la industria del tabaco, con la importación a Europa de las hojas del tabaco, oriundo de América. Los industriales del tabaco afirmaban: «elaborar un cigarrillo

cuesta una dima, se vende en un dólar y se desarrolla un vicio». Billroth es el primer cirujano que informa en 1870 de 45 glosectomías con 10 enfermos sobrevivientes al cáncer lingual; en 1885 Kocher y Butlin describieron la extirpación de cánceres linguales por el piso de la boca. En 1891 el Dr. Julio-Emilio Pean fue pintado por Toulouse-Lautrec, cuadro al que llamó equivocadamente «La traqueostomía», ya que Pean efectúa un procedimiento endooral.^{1,2}

El Presidente Ulises S. Grant murió el 23 de julio de 1885, de un cáncer de la base de la lengua. Su médico Dr. John Hancock Douglas, describe en distintas comunicaciones la agonía terrible y el trágico fin de su paciente y de los enfermos con cáncer oral.³

Las enormes limitaciones de la medicina ante el cáncer oral, fueron reducidas por la mejoría en la técnica anestésica, la intubación endotraqueal, la alimentación enteral, los antibióticos y mejores informes de diagnóstico. Es hasta 1940, que Hayes Martín en Nueva York, Grant Ward en Baltimore y Barret Brown en San Luis; desarrollan escuelas de cirugía de estas áreas anatómicas, mejorando la esperanza de vida de estos enfermos.⁴

En 1956 A.J. Kremen reportó un 68% de sobrevida a 5 años y 0% de mortalidad quirúrgica en el tratamiento quirúrgico del cáncer de lengua. Estos resultados se incrementan cotidianamente y cambian la actitud de fatalismo y resignación que han acompañado al tratamiento de estos pacientes.⁵

Los informes del SEER de los Estados Unidos reportan que anualmente hay 15,950 casos de cáncer de cabeza y cuello; que el cáncer lingual representa 6,200 casos anuales, el

* FACS FICS, Profesor Emérito de la Escuela Médico Militar

Correspondencia:
Dr. Rubén Hernández Sánchez. Zacatecas 44-306. México, D.F., 06700
Tel. 5-584-29-41.

2.1 por cien mil habitantes, el 13% de los cánceres de cabeza y cuello, y el 0.7% de todos los cánceres. Dos mil cincuenta enfermos de cáncer lingual morirán por esta enfermedad; un poco menos del 50% de los enfermos.^{6,7}

La relación del hábito tabáquico en cualquiera de sus formas y el desarrollo del cáncer orofaríngeo, se considera plenamente demostrado al registrar en los no fumadores una baja incidencia de cáncer de la mucosa oral. Otro hábito que ocurre en Sri Lanka, Costa Este de Africa y Malasia; es el consumo de la nuez de Areca y la hoja de Betel, estos productos vegetales se mezclan y se mastican, se libera un alcaloide, la arecolina y otras sustancias que producen cáncer en la mucosa oral, se estima que es imputable a estos hábitos el 50% de las muertes por cáncer oral.⁸

De los datos conocidos, la gran mayoría de los cánceres epidermoides de la mucosa oral son autoinducidos.

El presente trabajo analiza en forma longitudinal y observacional 15 casos de cáncer lingual en etapas I y II, atendidos en un lapso de 9 años en un servicio médico privado, tratados quirúrgicamente con glosectomía y disección radical modificada del cuello.

Material y métodos

En el periodo comprendido entre el 1° de enero de 1990 y el 1° de enero de 1999, consultaron al autor 35 enfermos con el diagnóstico de cáncer lingual. En todos se registra su edad, genero, antecedentes patológicos, en particular el hábito tabáquico y el hábito alcohólico, la historia de neoplasias en su familiares, ocupación, cuadro clínico, tiempo de evolución, localización del tumor, estudios complementarios, biopsia y citología, aplicación de solución de azul de toluidina en sitio de lesión.

Se etapifica de acuerdo con el sistema TNM de la American Joint Committee on cancer Staging (AJCC). El resultado histopatológico se califica de acuerdo con el Sistema de Jacobson. Se analizan 15 casos de cáncer lingual Etapa I y II atendidos y seguidos en el servicio por cuando menos 3 años.^{9,10}

Los resultados son evaluados en términos porcentuales y se establecen correlaciones. Se efectuó una amplia revisión de la literatura pertinente al cáncer lingual.

Definiciones

A. La lengua oral es a la porción móvil de la misma, comprendida por delante de la V lingual, formada por el agujero ciego y las papilas linguales.

B. Esta porción móvil de la lengua se considera de origen en el intestino anterior ectodérmico.

C. La base de la lengua es la porción del órgano que se sitúa detrás de la V lingual y es una porción fija de la lengua.

D. Esta porción es de origen mesodérmico y del intestino medio.

E. La mucosa de la lengua está provista de papilas gustativas en su porción dorsal y existe un límite preciso entre la

porción dorsal de la lengua móvil y la mucosa de la porción ventral.

F. La mucosa de la porción ventral es lisa, semejante a la mucosa del piso de la boca y carece de papilas.

Resultados

Del 1° de enero de 1990 al 1° de enero de 1999 se vieron en consulta 35 enfermos con diagnóstico de cáncer de la lengua oral.

Quince pacientes corresponden a etapas tempranas I y II (42.5%). Veinte enfermos están en estadios avanzados (57.5%); cinco (1.75%) en etapa III y el resto corresponden a pacientes no clasificables por tener recurrencia o persistencia y haber sido atendidos en otros sitios de tratamiento oncológico. Los 5 enfermos con tumores T3 fueron enviados a radioterapia y se perdieron en periodos variables de tiempo.

El grupo de 15 pacientes con tumores tempranos fueron diagnosticados, tratados quirúrgicamente y se tiene seguimiento por cuando menos tres años después del diagnóstico y tratamiento.

De los 35 pacientes un caso pertenece a la 3era década, 20 entre la 5a. y 6a. décadas de la vida, 14 son pacientes en la séptima década, el más joven tiene 30 años y el de mayor edad 78.

Veinte enfermos pertenecen al sexo masculino y 15 al sexo femenino, el paciente más joven pertenece al sexo masculino. Del grupo de 15 enfermos motivo de esta comunicación, diez pertenecen al sexo masculino y 5 al sexo femenino, el paciente de 30 años pertenece al sexo masculino.

No existieron antecedentes familiares de neoplasias de la mucosa oral, ni algún otro sitio de localización tumoral. Los enfermos pertenecen a la clase pobre¹⁰ y clase media,²⁵ 5 de ellos son campesinos y el resto tuvieron diferentes ocupaciones. Todos los enfermos fueron fumadores, con más de 20 años de duración del hábito tabáquico y con consumo de una cajetilla diaria de cigarrillos o más. Un enfermo masticaba tabaco de manera casi permanente. El paciente más joven es adicto a la marihuana en forma inhalada y tiene hábito alcohólico. Los hábitos higiénicos orales fue malo en los 20 casos de enfermedad avanzada y su control dental prácticamente fue nulo. Los 15 pacientes motivo de la presente comunicación fueron referidos por dentistas, son pacientes con atención oral cuando menos dos veces por año. La atención dental fue motivada por: caries, gingivitis, extracciones dentarias, obturaciones con amalgama o resinas, aplicación de prótesis.

El hábito alcohólico existió en 10 de los 15 pacientes, todos del sexo masculino y las 5 del sexo femenino no consumían alcohol, las bebidas consumidas son cerveza y licores fuertes, cuando menos dos veces por semana. Al menos una vez por semana alcanzaban la embriaguez.

El tiempo de evolución en estos 15 casos se inicia con el examen dental en el que el dentista descubre una lesión en la mucosa oral y lo refiere a consulta; el lapso entre la referencia

por el dentista y la primera consulta osciló de horas hasta 3 semanas. Dos enfermos tuvieron la sensación de algo extraño en la lengua, no hubo referencia a la sensación de dolor en el sitio de la lesión. El examen de la cavidad oral dio la siguiente localización. La lesión se encontró en la mucosa ventral y borde externo de la lengua oral, no hubo ninguna lesión en la superficie dorsal de la lengua. Seis lesiones se encontraron en el borde derecho y 9 en el izquierdo, el tercio posterior fue ocupado por 10 lesiones, el medio por cuatro y un sólo caso se presentó en el tercio anterior. Las lesiones son de color rojizo, con ulceración de la mucosa y de bordes precisos, 5 lesiones midieron 1 cm de diámetro mayor, 10 midieron de 3 a 4 cm, todas las lesiones son poligonales y se extienden hacia la mucosa del piso de la boca, no se observó algún caso de lesión exofítica y el grado de ulceración fue muy variable, desde superficial, hasta una excavación muy aparente. La palpación de la lesión en algunas ocasiones provoca dolor, pero en otras es indolente. Siempre se encuentra una masa dura, pétreo en la profundidad de la musculatura lingual, bien limitada y de dimensiones variables. No encontramos lesiones multifocales, ni placas de leucoplasia. La glositis romboidal se asoció a 3 enfermos. En general las lesiones presentan una superficie limpia, sin embargo en las más grandes hay necrosis superficial, que debe ser removida para observar correctamente la lesión. Se efectuó la prueba de tinción con azul de toluidina en 6 enfermos, la cual fue positiva tiñéndose la ulceración de color azul en estos 6 casos. El examen de la mucosa orofaríngea fue negativo para un segundo tumor primario. La palpación de los ganglios linfáticos del cuello fue negativo en este grupo de 15 enfermos. No se encontró invasión a maxilar inferior, aun en 3 pacientes desdentados. En todos los casos se tomó biopsia incisional con bisturí y anestesia tópica e infiltración. Se tomó citología de la úlcera y por contacto se prepararon una o dos laminillas del espécimen de biopsia. En una lesión muy superficial se tatúo con tinta china el borde de la lesión, ya que ésta tuvo que ser extirpada para tener un producto satisfactorio para biopsia. En los demás casos la biopsia incisional fue satisfactoria y quedó suficiente lesión para orientar el plan quirúrgico. El reporte histológico correspondió a carcinoma epidermoide queratinizante en todos los enfermos. Aplicando el criterio de Jacobson, 3 tumores recibieron una calificación de 5, lo cual los coloca como tumores pobremente diferenciados, 3 biopsias fueron calificadas como 4 y se consideran medianamente diferenciados, 9 biopsias fueron calificadas entre 1 y 2 clasificándolo como bien diferenciados. La citología por raspado de la lesión no proporcionó material útil para diagnóstico, por contacto proporcionó material adecuado en 10 casos, que fueron informados como positivos. Un caso fue informado como carcinoma microinvasor.

La etapificación clínica de estos casos corresponde a etapa I en 5 casos por T1 N0 M neg. (33.3%) y 10 (66.6%) en etapa II por T2 N0 M neg. El caso de carcinoma microinvasor fue considerado como etapa I.

Establecido el diagnóstico y la etapificación, estos pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, hemiglossectomía y disección suprahiodea ipsilateral. Esta disección se

cambió a radical modificada si el examen transoperatorio de los ganglios es positivo. En lesiones del tercio anterior de la lengua oral se efectúa disección modificada pero incluyendo los ganglios del grupo inferior yugular. Se recomienda radioterapia externa en casos de ruptura capsular o N2.

Una paciente en etapa I, con calificación de Jacobson de 5, tuvo ganglios N2 y fue sometida a radiación externa postoperatoria. Tres casos en etapa II tuvieron una calificación de 4 (Jacobson) y metástasis ganglionares; fueron sometidos a radioterapia externa postoperatoria en el cuello (26.6%).

Los resultados de este grupo de enfermos, con seguimiento médico de un mínimo de 3 años (9 casos) y 1 caso con seguimiento de 9 años. Da un total de 10 pacientes vivos sin actividad tumoral (66.6%). Tres enfermos presentaron recurrencia local, originalmente en etapa II. Dos casos presentaron recaída en el cuello, uno ipsilateral y el otro contralateral. Estos 5 pacientes (33.3%) murieron por actividad tumoral.

Una de las defunciones con recidiva local, fue el joven de 30 años de edad, adicto a la marihuana, alcohólico, seronegativo a VIH, con tuberculosis sistémica.

Los enfermos fueron evaluados desde el punto de vista de riesgos y padecimientos concurrentes con el cáncer lingual, la edad no influye en la decisión operatoria, los padecimientos concurrentes son corregidos al máximo posible. Los estudios de extensión de la enfermedad tumoral se efectúan eventualmente. No se toman TAC o RMN ya que el examen clínico es suficiente para evaluar y etapificar al paciente. Las precauciones habituales de exámenes preoperatorios y de tendencia hemorrágica, así como el disponer de sangre compatible en el Banco de Sangre, se toman de manera sistemática. No hemos tenido ninguna muerte operatoria en este grupo de pacientes.

Discusión

El cáncer de la mucosa de la cavidad oral es un padecimiento poco frecuente, el cáncer de la lengua oral representa el 13% de los tumores de la cabeza y el cuello y escasamente el 0.6% de todas las neoplasias humanas. Esto produce una falta de sensibilidad del médico para identificar este tipo de lesiones y considerar al cáncer como responsable de alguna lesión en la mucosa de la lengua. Aún en esta época los diagnósticos de micosis oral, sífilis, tuberculosis y SIDA son frecuentemente considerados antes de tener el diagnóstico de una neoplasia de esta localización, las infecciones virales que se manifiestan por ulceraciones en las áreas mucosas de la boca, aftas, son otra posibilidad considerada con mucha frecuencia. Los dentistas son los profesionales más estrechamente relacionados con estas neoplasias y éste es nuestro caso, en que las lesiones orales neoplásicas de la mucosa oral fueron identificadas y enviadas a consulta en pacientes que solicitaron atención dental, los síntomas de dolor, dificultad mecánica para deglutir y hablar, sialorrea, son frecuentemente indicadores de enfermedad avanzada, en este grupo de enfermos fue la observación acuciosa del dentista el que puso al enfermo en situación de establecer el diagnóstico.^{11,12}

Los agentes carcinogénicos identificados como productores de cáncer oral se acumulan en áreas de la mucosa oral que deben ser reconocidas como de alto riesgo de desarrollo de un cáncer oral.

Estas zonas son la mucosa del piso de la boca, el borde lateral de la lengua y la región retromolar. Es común el encontrar restos alimenticios, residuos de tabaco, y acumulación de detritus en estas zonas que a lo largo del tiempo manifiestan su efecto carcinogénico. El fumador de pipa o que usa boquilla es rutinario en el sitio de aplicación del aditamento para aspirar el tabaco, en fumadores fuertes es posible observar una zona rojiza, irritada en la zona mucosa hacia donde la boquilla envía el «chorro» de humo del tabaco. En los espacios entre las prótesis y las encías siempre hay acumulaciones de alimentos y otros residuos, que permanecen muchas horas en contacto con la mucosa oral. No es sólo el hecho físico señalado, la mucosa oral es excretora de metabolitos de la nicotina, la exhalación de derivados del tabaco por la circulación del aire pulmonar, es concentrada y disuelta en la saliva, de aquí que la patología tumoral oral es resultante de la situación anatómica de estas áreas de riesgo. Por la posición erecta de la cabeza, necesaria para la bipedestación se forma un depósito de saliva y otras secreciones que corresponden a las zonas de riesgo, los maxilares inferiores, la arcada dentaria inferior, la mucosa del piso de la boca y de los bordes laterales de la lengua, así como la región retromolar, forman el recipiente y están en contacto con los carcinogénicos, durante toda la vida. Estudios de localización de los tumores orales ha demostrado que estas áreas son las que acumulan el mayor número de lesiones y que localizaciones en otros sitios de la cavidad oral son con mucho, muy poco frecuentes. Así pues el médico debe atender en su examen oral el revisar estas regiones y buscar intencionalmente lesiones poco sintomáticas, que pueden ser identificadas por un alto índice de sospecha de su naturaleza maligna. En los libros de texto se establece la relación entre la leucoplasia y el cáncer oral, Masberg y Mayer en un estudio de 222 casos asintomáticos de tumores de la cavidad oral demostraron que las lesiones tumorales son de color rojo, que la eritroplasia es más frecuentemente asociada a cáncer que la leucoplasia, que esta lesión puede ser congénita y no producir el desarrollo de carcinoma, las placas blancas desarrolladas en edad adulta y en presencia de factores de riesgo deben ser sometidas a extirpación y estudio histológico. En los casos que motivan esta comunicación, no hubo ninguno con leucoplasia. Todos los tumores se localizaron en el borde lateral de la lengua, en la mucosa de la cara ventral de la lengua y no encontramos un solo caso de cáncer en el dorso de la lengua. En la línea media y la zona próxima a la V lingual se presenta una lesión, lisa, sin papilas de color rojizo, generalmente de carácter estable que se conoce como glositis romboidal, en esta zona la mucosa es de epitelio queratinizante, he tenido un sólo caso de carcinoma en una lesión de glositis romboidal, esta lesión pasa inadvertida con mucha frecuencia.^{13,14}

Nuestros casos siguieron estos patrones de aspecto y localización; fueron considerados malignos desde su primera

consulta. Ante lesiones rojas, de pequeñas dimensiones, se puede practicar la tinción con azul de toluidina, esta prueba hace evidente las áreas neoplásicas, que se tiñen selectivamente por el aumento del DNA nuclear de las células neoplásicas. Esta prueba permite delimitar las áreas de biopsia y puede hacer visible lesiones del tipo de cáncer *in situ* y/o microcarcinoma.¹⁵⁻¹⁷

La etiología del cáncer oral es multifactorial pero predominan los factores externos. Estudios familiares de enfermos con cáncer de cabeza y el cuello de tipo epidermoide, han demostrado que existe un riesgo familiar de tener un cáncer de este tipo, en pacientes con múltiples neoplasias, así como en síndromes hereditarios y cáncer, tales como cáncer colorrectal, síndrome de Li-Fraumeni, anemia de Fanconi, síndrome de Bloom. Hay evidencias preliminares de que los genes BRCA 2 se asocian a un mayor riesgo de cáncer laríngeo. Las rupturas cromosómicas inducidas por la bleomicina son más frecuentes en pacientes con cáncer oral, que en controles. Los estudios efectuados en grupos de Quebec, Holanda, Brasil, investigando la presencia de cáncer de cabeza y cuello en familiares de enfermos con esta localización neoplásica han producido un riesgo relativo del orden de 3.7, 3.5 y 3.6%, sugiriendo que existe un riesgo familiar de desarrollar un cáncer orofaríngeo en familiares de enfermos que han pasado un cáncer de esta localización.¹⁸

Los factores externos son los más consistentes en la etiología del cáncer orofaríngeo, los riesgos ocupacionales asociados a este cáncer lo son: exposición al aserrín, la refinación del níquel, la manufactura del cuero, en algunos países el consumo de mate caliente, así como el consumo de carne asada en leña, lo narrado con la nuez de areca y las hojas de Betel. Los agentes reconocidos y con demostración de su papel patológico lo son el hábito tabáquico y el alcohólico.^{19,20}

La intensidad y duración de los hábitos alcohólico y tabáquico son moduladores del desarrollo de un cáncer de la cavidad oral, los mecanismos de producción del fenómeno oncogénico, son diferentes para cada uno de estos agentes, sin embargo la suma de alcohol y tabaco incrementan el riesgo. El empleo de cigarrillos, pipa, boquillas, puro y tabaco masticado tiene los mismos riesgos. Hay estudios sobre las diferencias en el consumo de distintas bebidas alcohólicas y su efecto carcinogénico. Un estudio del Centro de Estudios Poblacionales Prospectivos de Copenhague demostraron que existe una diferencia entre el consumo de bebidas alcohólicas y el desarrollo del cáncer del tracto digestivo superior, estableciendo que el tomador tiene un riesgo producido por el hábito alcohólico, que existe un componente de la uva y el vino de mesa, identificado como resveratrol, que puede tener un efecto protector contra la oncogénesis para el bebedor de vino; los bebedores de licor y cerveza que no tienen esta sustancia tienen un riesgo mayor. Dado que los agentes carcinogénicos llegan en pequeñas cantidades a la mucosa oral y están de paso en faringe y esófago, es necesaria una exposición prolongada, durante muchos años para producir los cambios neoplásicos, así como hábitos intensos que incrementen las cantidades de sustancias carcinogénicas

en la mucosa oral. La distribución etaria de nuestro casos, corresponde a las señaladas por otras fuentes y sigue los patrones necesarios para el desarrollo del cáncer en estas localizaciones.²²

La técnica dental más frecuentemente empleada en el relleno de las cavidades dentales en el tratamiento de la caries es la amalgama, que tiene un 50% de mercurio, observaciones de células cancerosas y premalignas ha demostrado la presencia de mercurio en los núcleos, durante la aplicación y sobre todo la remoción de amalgamas dentales, se aspira y degluten cantidades pequeñas de mercurio, el cual puede demostrarse en tracto digestivo, pulmones, corazón, riñones en los días siguientes al tratamiento dental. El empleo de resinas en substitución de la amalgama, es de uso corriente en la actualidad, requiere del empleo de calor para solidificar la resina, se genera calor de intensidad suficiente para lesionar térmicamente las mucosas próximas a la lesión dental; estos mínimos daños térmicos producen lesiones displásicas durante su curación. El mercurio es un carcinogénico conocido. El uso tan amplio de las amalgamas, hace necesario el conocer algún tratamiento, en la literatura consultada aparece una referencia de la Heart disease research en la que investiga el tratamiento de la hidroargiria con un medicamento herbolario, las cápsulas de cilantro. El empleo de procedimientos terapéuticos dentales, debe ser meticulosamente seleccionado y protegiendo al máximo la mucosa oral. La posibilidad de inducción de cáncer oral por estos procedimientos debe ser considerada.²³

La existencia de lesiones orales malignas en individuos jóvenes, está siendo referido en la literatura medica. No nos debe llamar la atención este fenómeno, en la actualidad la drogadicción es un fenómeno de niños mayores (inhaladores de cemento), adolescentes fumadores, consumo de marihuana en forma de cigarrillos y por fortuna aún se demora, tal vez por su precio, el consumo de cocaína, heroína, morfina etc., el inicio en edades tan tempranas implica que 15-20 años después, el individuo adicto sea un adulto joven con cáncer en la mucosa oral, como el caso de esta comunicación. Si a la drogadicción se añaden: las deficiencias alimentarias, el consumo de alcohol, la exposición a enfermedades consuntivas, como es el caso de nuestro enfermo que desarrolló tuberculosis e inmunosupresoras como el SIDA, hepatitis, es de esperar un cambio en el comportamiento de las neoplasias orales en sujetos menores de 40 años. Existen evidencias de que el padecimiento en este grupo etario puede tener un curso grave, en un estudio de la Universidad de Wiscosin, acumuló en 25 años 152 pacientes menores de 40 años, en 14 referencias de la literatura medica, el 57% presentaron recurrencia local y 47% murieron por su padecimiento. De los 6 casos observados en un lapso de 10 años, un paciente vivía sin actividad tumoral, cinco presentaron recaída y 4 murieron por su cáncer. En un estudio del Fox Chase Cancer Center de Filadelfia, 30 pacientes menores de 40 años y cáncer lingual, presentaron diferencias relacionadas con la presencia o no del consumo de alcohol y tabaco. A 5 años de sobrevida libre de cáncer, el 60% de los fuma-

dores y alcohólicos están vivos. El 38% de los no fumadores y abstemios están libres de actividad tumoral. Estas informaciones permiten concluir que hay un grupo de cánceres linguales en pacientes menores de 40 años en los que se encuentran factores ajenos a los carcinogénicos externos, los cuales predisponen al desarrollo de tumores agresivos y graves, en Finlandia se estudiaron 34 casos en este grupo de edad, en los que el estudio de las mutaciones del p 53 estas se encuentran intensas y se correlacionan con tumores mayores de 4 cm de diámetro, así como diferenciación celular moderada o pobremente diferenciada, lo que condiciona una enfermedad de pronóstico grave.²⁴⁻²⁶

El diagnóstico clínico es la técnica básica del descubrimiento de casos con posibilidades de curación, ya se ha señalado que las lesiones tumorales de la lengua son inicialmente rojizas, rara vez son leucoplasias. En el dorso de la lengua existen mínimas referencias de casos de esta localización, encontré una referencia de cáncer del dorso de la lengua desarrollado en una placa de liquen plano.²⁷

El tratamiento del carcinoma epidermoide en clasificación T1 y T2 N0 M0 con radioterapia o cirugía produce resultados comparables en el control local de la enfermedad. La causa mayor de falla en el tratamiento lo es la presencia de metástasis ganglionares en el cuello, este problema reduce en un 50% la oportunidad de curación. El tratamiento de metástasis clínicamente presentes es sin duda, la disección radical del cuello, el tratamiento del cuello clínicamente negativo es motivo de controversia. Aparte de la historia natural de la enfermedad, con un alto riesgo de metástasis cervicales ocultas, el progreso de éstas si no son tratadas y el incremento en la mortalidad pueden ser argumentos para adoptar una conducta quirúrgica de hacer disecciones electivas de cuello en situación de cuello en N0. No está comprobado en estudios cuidadosamente conducidos que se produce un mejor resultado en el sentido de curación de los pacientes sometidos a esta disección electiva. El principal argumento en estos enfermos en contra de la conducta de disección electiva del cuello, es el numero de operaciones innecesarias. El grupo de pacientes motivo de este reporte corresponde a enfermos con etapas I y II sometidos a tratamiento quirúrgico. El procedimiento aplicado es la comprobación histológica de la naturaleza neoplásica de la lesión lingual, seguida de glosectomía, hemiglosectomía en la mayor parte de los casos. A continuación se efectúa disección suprahomohioidea ipsilateral. El espécimen es sometido a estudio transoperatorio de los ganglios disecados. Si el producto es negativo el paciente termina su manejo y pasa a vigilancia. En el caso de metástasis ganglionar, se procede a completar la disección radical modificada del cuello. Si existen factores de riesgo en los ganglios, como invasión masiva, ruptura de la cápsula, permeación linfática, nerviosa o vascular, los pacientes son sometidos a radioterapia, el empleo de quimioterapia está siendo considerado en este momento. No se ha aplicado a ninguno de los casos.

Existen varias referencias acerca del empleo de esta conducta, en la Unidad de Cabeza y Cuello del Royal Marsden

Hospital de Londres, Inglaterra, se ha publicado un artículo sobre el manejo del cuello N0 en cáncer temprano de la lengua. Entre 1983 y 1995, fueron tratados 314 enfermos de tumores de la lengua oral, de ellos, 77 casos corresponden a etapas I y II por T1 y T2, No Mo. En 27 casos se practicó tratamiento electivo del cuello, 14 con radioterapia al cuello y 13 con cirugía electiva. En 50 restantes no se practicó otro tratamiento que el del tumor primario. El estudio de las disecciones de cuello reveló 3 casos con metástasis ganglionares ocultas, el 23% del grupo que no fue tratado electivamente del cuello, 50 casos, hubo 22 fallas en el cuello, en tanto del grupo con tratamiento en el cuello fallaron 2 casos. El riesgo, a dos años de falla en el cuello fue de 17% en el grupo con tratamiento cervical electivo y de 43% en el grupo de observación. Esta diferencia es estadísticamente significativa $P = 0.025$. El número de pacientes sometidos a este manejo con cirugía electiva fue de 13 pacientes, por lo que lo utilizamos para analizar nuestra serie de 15 pacientes, de nuestros casos hubo falla de control en 5 enfermos, 3 recurrencias locales y 2 fallas en el cuello, una ipsilateral y la otra contralateral, estos 5 enfermos fallecieron con una mortalidad de 33%. Diez enfermos están sin actividad tumoral, el 67%. Esta cifra de control se compara con los informes de Fakih, Kligerman, Mendelson y otros, en los que se encuentran un lapso de control sin actividad tumoral para los casos tratados con disección electiva de 63% a 74%, comparada con 52 y 49% para el grupo sometido a disección de cuello terapéutica. En Suecia en un grupo de 289 casos, acumulados en 18 años, encontraron 26% de T1 y 32% en T2, el 74% fueron tratados con radioterapia y el 60% con cirugía. El control local de la enfermedad fue de 59% a 5 años, con 66% en T1 y 67% en T2. La sobrevida a 5 años sin actividad tumoral es del 37%, en T1 de 61% y T2 de 67%. En el Hospital Anderson de Texas, se informa del resultado de 156 enfermos con cáncer de lengua oral en T1 y T2 en los que se investigó la efectividad de la disección electiva del cuello, comparando con la glossectomía sola, 102 casos vs glossectomía con disección de cuello electiva, 54 casos. En el 1er grupo 16.5% de casos desarrolló metástasis cervicales, en segundo grupo el 20.4% de casos tuvieron metástasis nodales ocultas. La sobrevida y control locorregional del grupo 1 en los enfermos que desarrollaron metástasis nodales fue de 33% y 50%. El segundo grupo con metástasis ocultas, la sobrevida y el control locorregional fueron: 55% y 91%. El grupo de pacientes que hoy reporto sigue estos resultados, podemos decir que por el momento no podemos hablar de una cifra de curación, pero si de control locorregional en cifra cercana o similar a las informados por las referencias señaladas.²⁸⁻³⁴

Considerando las condiciones de atención, control y seguimiento postratamiento en la población mexicana, el empleo del tratamiento aplicado en este grupo de enfermos es recomendable y efectivo.

Es interesante destacar que Vandenbrouk y cols. que examina la significancia estadística de las sobrevida entre los grupos que reciben tratamiento electivo del cuello y el grupo sometido a observación y disección cervical terapéutica, encuentra que los factores que influyen en las diferencias en

los resultados analizados lo son el alto índice de segundos primarios, 16%, la presencia de rupturas capsulares de ganglios metastásicos en el 25% de las disecciones terapéuticas contra el 13% en las disecciones electivas, sugieren que hasta un 45% de las fallas no fueron causadas por la primera neoplasia, sino por un segundo primario, así como que la disección electiva ofrece un mejor control y evita las fallas cervicales al eliminar el universo tumoral en los pacientes, y desde luego que la vigilancia de la cavidad oral y ambos cuellos debe ser más frecuente y meticulouso que lo que se efectúa habitualmente.³⁵

La radioterapia es una alternativa para el manejo del cáncer lingual, tanto con radiación externa, como con braquiterapia. Los resultados reportados son similares a la cirugía. Los implantes con agujas de Ra 226 o con alambre de Ir 192 ha producido resultados impresionantes en lesiones T1 76% y 77% con cada isótopo y en T2 de 77% y 68% de control a 10 años. De las revisiones efectuadas se puede precisar que el factor más importante en la planeación del manejo de estas lesiones son sus dimensiones planares y la máxima profundidad de invasión. La radiación externa tiene resultados semejantes, sin embargo las secuelas de xerostomía, dificultad a la deglución, necrosis ósea, pueden hacer penosa la vida del paciente. La constante movilidad de la lengua es un factor limitante en la planeación de la braquiterapia y la radiación externa, ya que la física de la distribución de la dosis se ve alterada por el movimiento continuo de la lengua. La posibilidad de implantes tumorales en los tractos de las agujas o los catéteres para los materiales radiactivos es una realidad y debe ser considerada. El valor pronóstico de la profundidad de invasión aparece como un elemento determinante en la curación del enfermo.³⁶⁻³⁸

La razón de haber elegido la cirugía como tratamiento en estos enfermos es la poca disponibilidad de la braquiterapia, este hecho se produce por un mejor control de la Comisión de Energía Nuclear y salvaguardas del país para el uso médico de los elementos radiactivos, no hay cuartos «Calientes» disponibles en los hospitales privados y la protección radiológica del personal no existe, motivo por el cual las fuentes de braquiterapia se han reducido y el Radium ha sido prácticamente retirado del mercado. Ante esta situación he tomado la decisión de adoptar la conducta terapéutica descrita en este trabajo.

El pronóstico del cáncer lingual sigue siendo grave, en diversos estudios, incluyendo una referencia del INCAN Mex., que analiza 170 pacientes atendidos entre 1977 y 1989 reporta una cifra de control de 16%, muy baja para lo referido en otras fuentes. No pude disponer del análisis estadístico del IMSS. Es muy satisfactorio el tener un 67% de control a más de 3 años en el grupo de enfermos que reporto.³⁹

Existen otros elementos empleados en el tratamiento del cáncer lingual, la termoquimioterapia es un método en el que se asocia la inducción de hipertermia intersticial y dos ciclos de quimioterapia intraarterial aplicando 100 mg de cisplatino y 25 mg de peplomicina. La respuesta fue completa, con dos aplicaciones, conservando sin modificaciones las fun-

ciones orales. Estas mismas sustancias han sido empleadas en infusión arterial superselectiva, introduciendo el catéter por la arteria lingual muy próximo a la lesión tumoral. La inyección intralesional de interleucina y de interferón han producido control local del cáncer lingual. La mayor experiencia con quimioterapia sistémica se ha efectuado en casos avanzados y con recurrencias, obteniendo respuestas limitadas y de corta duración, debe concederse a estos procedimientos el beneficio de aplicarlos en casos tempranos, para poder conocer su real potencial.⁴⁰⁻⁴²

La posibilidad de contar con marcadores o sustancias que puedan ser empleadas para detectar el cáncer lingual existe. La producción ectópica de prolactina por el cáncer de lengua está completamente documentado.

Se considera que el 30% de los cánceres linguales producen prolactina, por lo que su empleo puede ser útil, aparentemente se asocia a tumores de mal pronóstico y durante el control del tumor, los niveles de prolactina se reducen a lo normal, (15.0 ng/ml), al renovarse la actividad tumoral local o metastásica, esta hormona vuelve a elevarse, la magnitud de este fenómeno es indicativo del curso grave de la enfermedad.⁴³

La mortalidad de la cirugía lingual y la disección de cuello se ha reducido de manera muy importante, los defectos producidos por la extirpación de las lesiones, que puede incluir el piso de la boca y resecciones marginales o hemimandibulectomía, ha estimulado el empleo de colgajos miocutáneos, estos elementos permitían restaurar la continuidad de la cavidad oral, pero funcionalmente son defectuosos, el advenimiento de injertos óseos vascularizados para reparar los defectos de la mandibulectomía mejoró el aspecto de los pacientes. En este momento el advenimiento de injerto con músculo recto anterior con arterias y venas anastomosadas por microcirugía y anastomosis neural al nervio hipogloso. La neurotización de este músculo injertado puede tener contracciones que permitan iniciar los mecanismos de deglución.⁴⁴

El pronóstico de un enfermo con cáncer lingual gira alrededor del estadio clínico de la enfermedad, del manejo agresivo suficiente para erradicar toda la enfermedad y su posible extensión a los ganglios linfáticos, el empleo de los mejores métodos de reconstrucción, que reduzcan el cúmulo de limitaciones que estos pacientes tienen. Creo que el pronóstico del cáncer lingual en nuestro país debe ser substancialmente mejorado.

Referencias

1. Absolon KB, Rogers W, Aust JB. Some historical developments of surgical therapy of tongue cancer from the 17th to the 19th century. *Am J Surg* 1962; 104: 689-90.
2. Robledo Santiago Edgar. Valor y Gloria. La vida de Belisario Domínguez.
3. Steckler RM, Shedd P. General Grant. His physicians and his cancer. *Am J Surg* 1976; 132: 508-14.
4. Martin H. Cancer of the head and neck. *JAMA* 1948; 137: 1306-1315.
5. Kremen AJ. Results of surgical treatment of cancer of the tongue. *Surgery* 1956; 39: 49-53.
6. Menck HR, Garfinkel L, Dodd GD. Preliminary report of the National data base. *CA Cancer J Clin* 1991; 41: 7.

7. Cancer of the oral cavity and pharynx: a statistics review Department of Health and Human Services. US 1973-1987.
8. Zheng T, Holford T, Chgen Y, Jiang P, Zhang B, Boyle P. Risk of tongue cancer associated with tobacco smoking and alcohol consumption. *Oral Oncol* 1997; 33: 82-5.
9. American Joint Committee on cancer. Manual for Staging of cancer ed 3 Philadelphia: JB Lippincott 1988.
10. Jacobsson PA, Eneroth CM, Killander D et al. Histological classification and grading of malignancy in carcinoma of the larynx (a pilot study). *Acta Radiol Ther Phys Biol* 1973; 12: 1-3.
11. Report of the US. Preventive Services Task Force. Guide to clinical preventive services. Baltimore: Williams and Wilkins 1989: 91.
12. Galtry RR, Ayer WA. Head neck and oral abnormalities in dentist participating in the health assessment program. *J Am Dental Assoc* 1986; 112: 338.
13. Mashberg A, Samit MA. Early detection, diagnosis, and management of oral and oropharyngeal cancer. *CA* 1989; 39: 67-88.
14. Mashberg A, Meyers H, Garfinkel L. Criteria for the diagnosis of asymptomatic oral squamous carcinoma. 3rd International Symposium on Detection & Prevention of Cancer. Abstract No. 622, 1976.
15. Mashberg A. Final evaluation of tonium chloride rinse for screening of high risk patients with asymptomatic squamous carcinoma. *J Am Dent Assoc* 1983; 106: 319-323.
16. Rousseau A, Mock D. Lumps of the tongue. *Ontario Dentist* 1997; 74: 20-24.
17. Moertel CG, Dockerty MB, Baggenstoss AH. Multiple primary malignant neoplasms I. Introduction and presentation of data. *Cancer* 1961; 14: 221-230.
18. Foulkess WD, Brunet JS, Sieh W et al. Familial risks of squamous cell carcinoma of the head and neck; retrospective case-control study. *BMJ* 1996; 313: 716-721.
19. Rousseau A, Mock D. Lumps of the tongue. *Ontario Dentist* 1997; 74: 20-24.
20. Rao DN, Desai PB. Risk assesment of tobacco, alcohol and diet in cancers of base tongue and oral tongue-A case control study. *Ind J Cancer* 1998; 35: 65-72.
21. Franceschi S, Barra S, La Vecchia C et al. Risk factors for cancer of the tongue and mouth. A case control study from northern Italy. *Cancer* 1992; 70: 2227-33.
22. Gromback M, Becker U, Johansen et al. Ingestión de bebidas alcohólicas y cáncer del tracto digestivo superior: Estudio poblacional de cohorte. *BMJ Edición Latinoamericana* 1999; 7: 17-21.
23. Omura Y, Shimotsuura Y, Fukuoka A. Significant mercury deposits in internal organs following the removal of dental amalgama. Development of pre-cancer as result of inadvertent exposure to curing light. A clinical Case report. *Acupunct Electrother Res* 1996; 21: 133-60.
24. Sarkaria JN, Harari PM. Oral tongue cancer in young adults less than 40 years of age: rationale for aggressive therapy. *Head -Neck-* 1994; 16: 107-11.
25. Atula S, Grenman R, Laippala P, Syrjanen S. Cancer of the tongue in patients younger than 40 years. A distinct entity? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 1313-9.
26. Siegelman-Danieli N, Hanlon A, Ridge JA et al. Oral tongue cancer in patients less than 45 years old: institutional experience and comparison with older patients. *J Clin Oncol* 1998; 16: 745-53.
27. Camisa C, Hamaty FG, Gay JD. Squamous cell carcinoma of the tongue arising in lichen planus: a case report and review of the literature. *Cutis* 1998; 62: 175-8-
28. YII NW, Patel SG, Rhys-Evaris PH, Breach NM. Management of the no neck in early cancer of the oral tongue. *Clin Otolaryngol* 1999; 24: 75-79.
29. Nyman J, Mercke C, Lindstrom J. Prognosis factors for local control of cancer of the oral tongue. A retrospective analysis of 230 cases in western Sweden. *Acta Oncol* 1993; 32: 667-73.
30. Okumura K, Suzuki K, Motai H, Baba S. Therapeutic results in 40 patients with tongue cancer. *Acta Otolaryngol Suppl Stockh* 1996; 525: 142-5.
31. Lydiat DD, Robbins KT, Byers RM, Wolf PF. Treatment of stage I and - II oral tongue cancer. *Head Neck* 1993; 15: 308-12.
32. Fakih AR, Rao RS, Borges AM et al. Elective versus Therapeutic neck-dissection in early carcinoma of the oral tongue. *Am J Surg* 1989; 158: 309-313.
33. Kilgerman J, Lima RA, Soares JR et al. Supraomohyoid neck dissection in the treatment of T1/T2 squamous cell carcinoma of oral cavity. *Am J Surg* 1994; 168: 391-394.

34. Mendelson BC, Woods JE, Beahrs OH. Neck dissection in the treatment of carcinoma of the anterior two-thirds of the tongue. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143: 75-80.
35. Vandenbrouck C, Sancho-Garnier H, Chassagne D et al. Elective vs therapeutic radical neck dissection in epidermoid carcinoma of the oral cavity. *Cancer* 1980; 46: 386-390.
36. Inoue T, Teshina T, Murayama S et al. Phase III trial of high and low dose rate interstitial radiotherapy for early oral tongue cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1996; 36: 1201-4.
37. Shibuya H, Hoshima M, Takeda M et al. Brachytherapy for stage I&II-oral tongue cancer: an analysis of past focusing on control and complications. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993; 26: 51-8.
38. Harrison LB, Zelefsky MJ, Sessions RB et al. Base of tongue cancer treated with external beam irradiation plus brachytherapy: oncologic and functional outcome. *Radiology* 1992; 184: 267-70.
39. Ramírez AV, Esquivel PL, Ochoa CFJ et al. Cancer of the mobile tongue in Mexico. A retrospective study of 170 pacientes. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1995; 31B: 37-40.
40. Tohnai I, Hayashi Y, Mitsudo K et al. Thermochemotherapy for cancer of the tongue using induction hyperthermia (implant heating system IHS). *Nagoya J Med Sci* 1996; 59: 49-54.
41. Tohnai I, Hayashi Y, Yambe M et al. The clinical and histopathological effects of combined chemotherapy using cisplatin and epirubicin to treat cancer of the tongue. *Nagoya J Med Sci* 1995; 58: 171-7.
42. Hiratsulka H, Kinji H, Odajima T et al. Two cases of tongue cancer treated with intra and peritumoral injection of recombinant interleukin-2 alone: immunohistochemical considerations to, clinical tumor response. *Oral Dis* 1995; 1: 166-71.
43. Bhatavdekar JM, Patel DD, Vora HH, Balar DB. Circulating prolactin and TPS in monitoring the clinical course of male patients with metastatic tongue cancer: a preliminary study. *Anticancer Res* 1993; 13: 237-40.
44. Fine N, Mustoe T. Functional reconstruction of the tongue and declutition muscles following extensive resection of tongue cancer. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102: 999-1000.