

ONCOLOGÍA

CÁNCER EPIDERMOIDE DE LENGUA

Diego Ramírez Chacón*
Andrés Ramírez Chacón**

SUMMARY

Squamous cell carcinoma it's considered a malignant cancer that arises from the oral mucous membrane and it's the most common cancer of the oral cavity, in most cases the tongue is the most frequent location. Leukoplakia is the most frequent precancerous injury and appears as a white spot that can't be freed with curettage and it's not attributable to other diseases. It's most frequent locations are tongue, lips and mouth floor. The leukoplakia it's considered as an in situ carcinoma.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de células escamosas es también denominado carcinoma epidermoide, carcinoma escamocelular y carcinoma espinocelular y se considera una neoplasia maligna que se origina en la mucosa oral, así mismo es la más común en dicha cavidad. En la mayoría de los casos reportados la lengua fue la ubicación topográfica más frecuente^{2,11}. El carcinoma oral de células escamosas (COCE) abarca más del 90% de todos los cánceres de la cavidad orofaríngea con una ocurrencia

del 25-40% en la lengua, sobre todo en sus 2/3 anteriores¹⁹. El 95% de los tumores malignos de la boca tienen su origen en el epitelio escamocelular⁴. El cáncer de lengua fue descrito por primera vez en 1635 por Read A.¹⁹ y actualmente ocupa el sexto lugar de todas las neoplasias^{15,10}. Los tumores malignos de cavidad oral representan el 6% de todos los cánceres y el 30% de todos los tumores malignos de cabeza y cuello. El carcinoma de lengua ocupa el segundo lugar entre los cánceres de cavidad oral, después de los de labio⁵ y posee una relación hombre: mujer, 2:1,

* Médico Residente en Medicina Interna, Hospital Calderón Guardia, C.C.S.S, Costa Rica.

** Médico General, Servicio de Emergencias, Hospital San Carlos, C.C.S.S, Costa Rica.

con mayor frecuencia carácter más frecuente en la raza blanca que en la afroamericana³. La incidencia es mayor en hombres, aunque en jóvenes y en grupos no considerados tradicionalmente como de riesgo parece ser más frecuente en mujeres¹⁵. El cáncer escamocelular se puede presentar clínicamente en tres formas diferentes: infiltrantes, vegetante, y mixta, es decir con una porción infiltrativa y otra proliferativa; una vez que se inicia el proceso de invasión a la submucosa puede comenzar la infiltración linfática y la aparición de metástasis⁴. En 1950, en Estados Unidos, la relación H:M era de 6:1, pero el aumento del consumo de tabaco en mujeres en las últimas décadas produjo una mayor incidencia de cáncer oral, modificándose la relación 2:1¹⁷. Actualmente su tasa de incidencia ha aumentado en los últimos años, donde la mayoría de los autores la sitúan entre un 9-12% tanto en la mujer como en el hombre, con un incremento relativo mayor en la mujer¹⁹; la mortalidad por cáncer oral y faríngeo en el mundo corresponde aproximadamente al 4,4% del total de cánceres¹⁷.

Otros factores que han sido involucrados con menor frecuencia en la población joven incluyen la infección por Virus de Papiloma Humano, hábitos dietéticos, pobre higiene oral, exposición crónica al cloruro

de polivinilo, e historia de xeroderma pigmentoso^{15,4}. Sin embargo muchas de las personas diagnosticadas antes de los 40 años no pertenecen a ninguno de estos grupos de riesgo, lo que ha llevado a implicar factores genéticos. En un estudio reciente se encontró que la mayoría (81%) de estos pacientes sin factores de riesgo conocidos presenta una sobreexpresión del gen p53¹⁵. El carcinoma epidermoide es la entidad que se presenta con mayor frecuencia en la cavidad oral y la orofaringe; la lengua es el lugar donde se asientan aproximadamente la mitad de todos los carcinomas orales, afectando en segundo lugar al suelo de la boca con una prevalencia de un 35%, la frecuencia del mismo se encuentra en aumento, especialmente en Bélgica, Alemania, España y países del este de Europa^{12,18}. El 66% de los carcinomas linguales aparecen en la porción posterolateral, mientras que la cara ventral y anterior se afecta en aproximadamente el 20%. Aunque la mayoría de los pacientes son hombres, la frecuencia en mujeres se ha visto incrementada de forma importante¹⁸. Los tumores de la lengua móvil tienen una alta incidencia de metástasis ganglionares regionales, entre 15-75% dependiendo del estadio inicial del tumor primario. En estadios precoces, la incidencia

de metástasis oculta oscila entre 20-40% según las distintas series quirúrgicas. Hasta un 3-5% debutan con afectación ganglionar bilateral y un 15-20% presentan metástasis ganglionares contralaterales⁵. Se ha identificado un escaso índice de supervivencia global a los 5 años, inferior al 50% debido de su diagnóstico tardío y a la diseminación metastásica cervical incontrolada que representa una mortalidad de 85%. Especialmente si consideramos el hecho de que la evaluación clínica del mismo, incluso con el apoyo de técnicas de imagen, permite únicamente una detección del 68% de los casos^{12,18}. La supervivencia está en evidente relación con el estadio tumoral, siendo del 60-70% para estadios I-II, pero cayendo hasta el 30-40% para los estadios III-IV¹⁵. La localización, tamaño y profundidad tumoral son los principales factores que determinan el riesgo de afectación cervical¹⁸. Algunos estudios consideran la edad al momento del diagnóstico como posible factor pronóstico, estimando una sobrevida libre de enfermedad del 48% para pacientes con edad menor de 45 años y 54% en mayores de 46 años. No encontrándose diferencia significativa entre ambos grupos. Se han reportado un 38% de recurrencia, siendo mayor la recurrencia local que

la recurrencia regional¹². En cuanto a los factores pronóstico se encuentra la edad, infección postoperatoria, inmunidad, transfusiones sanguíneas y tiempo de inicio de la radioterapia; dentro de los factores clínicos se ha valorado la localización y tamaño tumoral, existencia de adenopatías cervicales, metástasis a distancia, metástasis cutáneas, estadio TNM y tiempo de recurrencia; factores histológicos pronósticos se han estudiado la morfología de invasión del frente tumoral, infiltrados inflamatorios peritumorales, grado de diferenciación, tamaño del núcleo celular, índice de mitosis, capacidad de clonación celular in vitro, infiltración perineural, invasión microvascular, angiogénesis tumoral, espesor tumoral, afectación tumoral de la arteria carótida interna, margen de resección tumoral afecto, margen de resección afecto en la disección cervical y sistemas como el de Jakobsson que utiliza combinación de distintos factores histológicos¹⁴. No obstante la tendencia es la de considerar otros parámetros, especialmente histopatológicos, como factores pronósticos del carcinoma epidermoide oral. La profundidad tumoral es el parámetro que ha adquirido una mayor relevancia en la última década como factor predictor pronóstico desde que su importancia fuese reconocida

en estudios considerados como “clásicos”¹². La diseminación linfática se realiza principalmente a los ganglios digástricos y submaxilares, aunque pueden saltar estaciones ganglionares, dando metástasis en el tercio medio yugular. Entre el 25% y el 35% de los pacientes se presentan a la consulta con ganglios clínicamente positivos y 5% son bilaterales⁴. El patrón de recidiva más frecuente es loco-regional y generalmente ocurre en los dos primeros años. La segunda forma más frecuente es a nivel ganglionar⁵. La recurrencia loco-regional es la principal causa de mortalidad en pacientes con cáncer de lengua¹².

DISCUSIÓN

No existen datos oficiales de la incidencia pero se estima que supone aproximadamente el 6% de cáncer en general y el 30% del cáncer de cabeza y cuello. India es el país en donde hay mayor incidencia de cáncer de lengua y Francia el país de la Unión Europea donde es más frecuente⁸. La incidencia aumenta con la edad (60-80 años). En personas menores de 40 años presenta mayor agresividad, y uso de tabaco y alcohol aumenta el riesgo, aún más, si su consumo es simultáneo³. El efecto del tabaco es dosis dependiente en cuanto al tiempo y cantidad consumido,

siendo el riesgo relativo de cáncer oral siete veces mayor que para aquellos que no consumen tabaco. El uso simultáneo de tabaco y alcohol tiene un mayor efecto que cada uno de estos por separado, hablándose entonces de un efecto sinérgico^{19,4}; así misma, su asociación aumentaría el riesgo entre 6 a 15 veces¹⁷. Ha adquirido importancia en la posible etiología del cáncer oral la infección por virus, entre ellos el virus herpes simple (VHS-1), y el virus papiloma humano 16 (VPH 16)¹⁷, en donde se ha visto que se asocia al 35% de pacientes con cáncer oral¹⁰. Se ha logrado identificar que la infección por VPH se ubica en las regiones anatómicas más expuestas a la práctica del sexo bucogenital (mucosa de carrillo, lengua, encías y mucosa labial), así como los genotipos de alto riesgo oncogénico^{16,18,31,33,35}; además los genotipos 13 y 32 que son exclusivos de la cavidad oral se han asociado con leucoplasia y carcinoma escamocelular⁷. El VPH-16 se asocia perceptiblemente a leucoplasia oral y a las lesiones de carcinoma oral de células escamosas¹⁶. A estos agentes, según diferentes autores, se les atribuyen un papel diverso; mencionándose el tabaco como un factor iniciador o activador, y el alcohol como un factor potenciador del COCE¹⁹. El alcohol produce cambios sobre la mucosa con

efectos carcinogénicos directos, adicionalmente destoxificación y en la absorción de vitaminas, lo que favorece la presencia de cáncer. Las vitaminas A y C, así como los carotenos, pueden servir como factores protectores contra los cánceres epiteliales. Las nitrosaminas presentes en el cigarrillo se convierten en el más importante componente carcinogénico del tabaco, por su acción directa sobre el ADN de los genes supresores de tumor, efecto que lleva a la transformación neoplásica de la célula. La mutación genética más comúnmente identificada está en el gen supresor p53 localizado en el cromosoma 17. La sobreexpresión del gen p53 en cánceres de la cavidad oral ha sido correlacionada con el tabaco y alcohol, igualmente, se ha demostrado la presencia del p53 en las lesiones displásicas de la cavidad oral³. Las alteraciones genéticas descritas en los carcinomas de cabeza y cuello son numerosas, entre ellas destacan las mutaciones del gen p53, amplificación de bcl-1, c-erbB1 y c-myc, coamplificación de int-2/ bcl-1 e int-2/c-erbB-1. En un 75% de los carcinomas se encuentra elevado alguno de los siguientes marcadores tumorales: CEA, CA 19-9, SCC, TK, DTTPASE; pero ninguno de ellos se correlaciona con el estadio, extensión metastásica o el pronóstico,

siendo además sus modificaciones postratamiento erráticas y poco predecibles, pudiendo existir elevación sin recidiva. La región cromosómica 11q13 es un lugar crítico para la traslocación de los oncogenes bcl-1, PRAD-1/ ciclina D1 y el gen del factor de crecimiento de fibroblastos HST1. La amplificación de 2-10 veces del locus 11q13 se correlaciona con un patrón de infiltración más difuso y peor grado de diferenciación para su implicación pronóstica. La asociación entre metástasis y el factor de crecimiento endotelial en sus isoformas A y C es muy significativa, no obstante su asociación pronóstica no ha podido constarse. Aquellos pacientes con niveles elevados pretratamiento del péptido angiogénico bFGF, presentan peor pronóstico que aquellos con niveles normales, sin embargo, factores como la metaloproteinasa 2 matrix no presentan correlación con el pronóstico¹⁴. La ciclina D1 actúa sobre las ciclinas quinasas, responsables de la regulación de la transición de las distintas fases del ciclo celular; su sobreexpresión o amplificación está presente entre el 26-39% de los carcinomas de cabeza y cuello, así mismo, tiene relación con el consumo de alcohol y tabaco. Dicha sobreexpresión se correlaciona con el pronóstico, siendo peor cuanto mayor es la

sobreexpresión de la Ciclina D1. El Syndecan-1 está relacionado con la maduración y diferenciación queratinocítica de los epitelios y se produce una reducción de su producción en los carcinomas epidermoides. Niveles elevados se correlacionan con un buen pronóstico e igualmente se asocia con tumores más pequeños y mejor grado de diferenciación¹⁴. Los niveles séricos de interleukina 2 se relacionan con el pronóstico, siendo un factor independiente de otros¹⁴. La familia de las proteína quinasa C han sido relacionadas con el desarrollo del crecimiento celular y la génesis tumoral, a su vez, el isotipo ePKC es un potente factor pronóstico. Los pacientes con niveles normales o elevados tienen una tasa de recurrencia del 25% frente al 85% en pacientes con expresión disminuida. Lo cual significa que la ePKC tiene un carácter protector¹⁴. La manifestación inicial de los tumores no es evidente debido a que los músculos intrínsecos de la lengua producen un mínimo de barrera que facilita el crecimiento tumoral y retarda sus manifestaciones iniciales; esta puede iniciar como una lesión ulcerada e indolora, de aparición espontánea que no mejora en más de 20 días y que a medida que crece produce dolor local, otalgia ipsilateral, dolor mandibular, trismus, aumento de volumen mandibular y pérdida de peso^{8,3}.

La lesión precancerosa más frecuente es la leucoplasia, la cual inicia como “una mancha blanca” en la superficie de la mucosa oral que no se desprende con el raspado y no es atribuible a otra enfermedad. Las localizaciones más comunes son: lengua, labio, y el suelo de la boca, en este orden, siendo mucho más raras las localizaciones en encía, paladar y mucosa yugal¹⁵. La leucoeritroplasia es considerada carcinoma in situ⁴. Las aftas son pérdidas de sustancia de mucosa oral con un curso generalmente benigno y resolución en aproximadamente una semana, suelen ser lesiones múltiples y cuando se presentan aisladas es frecuente encontrar un factor irritante local. Una base indurada en una lesión aislada es un signo sospechoso de malignidad así como la duración mayor a 10 días sin otros factores etiológicos¹⁵. Cualquier úlcera o herida lingual, indolora y sin mejoría en 15 días en un paciente fumador y bebedor, con una higiene dental deficiente o alguna pieza dental en mal estado o prótesis, debe ser motivo de consulta con subsiguiente valoración especializada⁸. Los siguientes signos y síntomas han sido evidenciados como los más frecuentes: ulceración o erosión, eritema, induración, fijación a planos profundos, cronicidad, adenopatías cervicales, otalgia, dolor local,

tumor vegetante, odinofagia y/o disfagia⁴. Histológicamente se pueden clasificar: 1. Bien diferenciado: presentan mínimo polimorfismo y escasas mitosis. 2. Pobremente diferenciado: presenta extenso pleomorfismo con escasa queratinización y abundante mitosis³. Pueden ser exofíticos, ulcerativos o mixtos. Los exofíticos tienen un mejor pronóstico por su crecimiento lento. El patrón ulcerativo usualmente presenta infiltración profunda con alto grado histológico. El carcinoma verrugoso es una variedad relativamente rara y es considerado de bajo grado de malignidad, con aspecto de coliflor, base amplia y coloración blanca debida a la presencia de abundante queratina, raramente da metástasis. Existen 4 parámetros considerados como predictores de metástasis ganglionar: grosor tumoral, diferenciación histológica, invasión vascular y perineural y tamaño tumoral³. La principal clasificación de tumores malignos es la TNM de Pierre Denoiz (1944), basada en la extensión del tumor primario (T), afectación de ganglios regionales (N) y la presencia de metástasis a distancia (M). Se aceptan los dos sistemas de clasificación TNM desarrollados por UICC (International Union Against Cancer) y la AJCC (American Joint Committee in Cancer). El

sistema TNM constituye una herramienta válida a la hora de elaborar el enfoque diagnóstico y terapéutico de una paciente, el cual incluye una clasificación previa al tratamiento (cTNM), basada en el examen clínico y técnicas de imagen ; y otra clasificación postquirúrgica (pTNM), que introduce los datos obtenidos tras el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica; en la nueva clasificación TNM de la AJCC , se recomienda el registro del espesor máximo tumoral aunque por el momento no se introduce en la clasificación por estadios¹⁸.

En la bibliografía es ampliamente reconocido que la determinación de la profundidad tumoral en tumores de distinta localización, principalmente en el melanoma cutáneo, colon y cérvix uterino constituye actualmente un parámetro de extrema importancia, condicionando el estadiaje, tratamiento y pronóstico. En el carcinoma de cavidad oral su importancia ha sido subrayada por numerosos autores, lo que pone de manifiesto que dicho parámetro posee un valor intrínseco extraordinario y condicionando de forma determinante el pronóstico¹². El concepto de profundidad tumoral hace referencia al espesor máximo de un tumor expresado en milímetros, determinando mediante medición micrométrica perpendicular desde la superficie

del tumor al punto más profundo de invasión tumoral, excluyéndose la zona de queratina y exudado inflamatorio. Representa una variable que define la cantidad de tumor pero que al mismo tiempo introduce un aspecto cualitativo en cuanto a la agresividad de la infiltración local. Responde a la variabilidad clínica de los tumores ya que dos tumores con igual diámetro superficial (10mm) y con espesores tan distintos como 5mm y 20mm, no pueden considerarse como dos tumores iguales^{12,18}. Cuando el tumor es excrecente o ulcerado, se toma como referencia la distancia entre la línea base, o sin infiltración, hasta la capa más profunda¹². Con respecto a la relación existente entre espesor máximo tumoral y el resto de las variables histopatológicas, la asociación más significativa se establece con la variable índice mitótico. El número de mitosis aumentaba en relación directa con la extensión en profundidad del tumor y por tanto con su velocidad de crecimiento, resulta evidente que carcinomas que exhiben un recambio celular intenso precisan de un incremento paralelo del componente proliferativo (índice mitótico)¹². Entre los datos más influyentes en el pronóstico del carcinoma epidermoide oral se destacan la profundidad tumoral y el índice mitótico. Yamamoto²⁰ demostró esta correlación

con la profundidad tumoral y Ambrosch¹ que el único factor de riesgo para la aparición de micro metástasis era la profundidad de invasión¹². El empleo rutinario de técnicas de imagen presenta numerosas limitaciones debido a que la musculatura lingual es hipointensa y la identificación de los planos tisulares es difícil, ya que tumores extensos frecuentemente exhiben pérdida de homogeneidad¹⁸.

TRATAMIENTO

Para pacientes con cuello clínicamente negativo existen tres alternativas terapéuticas: observación estrecha, cirugía o irradiación electiva; cualquiera de estas modalidades de tratamiento se han considerado igualmente efectivas, por lo que la elección de una u otra dependerá de la modalidad terapéutica elegida para el tumor primario. Las ventajas del tratamiento electivo serían que evitaríamos un porcentaje de recidiva cuyo rescate tiene peor pronóstico. Por otro lado, la observación permitiría evitar la morbilidad del tratamiento en un determinado número de pacientes. Sin embargo, la alta incidencia de enfermedad ganglionar subclínica, y la ausencia de factores pronósticos fiables hacen que esta alternativa deba ser utilizada prudentemente⁵. Los autores que recomiendan

el tratamiento electivo de las cadenas ganglionares y especialmente aquellos basados en series quirúrgicas, sustentan su opinión en base al alto índice de metástasis ganglionares ocultas que oscila entre 20-40%⁵. El tratamiento local estándar del carcinoma epidermoide invasor en etapas iniciales de la lengua es la resección quirúrgica; la meta es obtener márgenes amplios (al menos 1 cm tridimensional) con el objetivo de disminuir las tasas de recurrencia local⁹. La hemiglossectomía vertical ha sido la técnica rutinaria en estos pacientes, sin embargo, aunque ofrece márgenes adecuados, el deterioro en la deglución y la fonación es importante y en ocasiones inhabilita al paciente. La cantidad de tejido lingual perdido durante la cirugía está en relación directamente proporcional a la calidad del habla y de la deglución⁹. La hemiglossectomía transversa evita pérdida innecesaria de tejido lingual y la formación de una lengua en punta o “de perico”, lo cual implica mejor funcionalidad para la deglución y la fonación; es una mejor opción quirúrgica en pacientes con carcinoma epidermoide invasor T1-T2 localizado en los bordes de la lengua⁹. Los tumores pequeños (menores de 4 cm) pueden ser tratados con cirugía o bien con radioterapia,

con el mismo resultado. El buen pronóstico de estos enfermos no obvia el seguimiento a que deben ser sometidos por el alto riesgo de metástasis, esto se aplica fundamentalmente al carcinoma adenoideo quístico⁸. Los tumores grandes (más de 4 cm) deben ser tratados con cirugía y radioterapia postoperatoria⁸. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica endoral, la radioterapia más utilizada es la de campos laterales opuestos, con inclusión de la parte superior del cuello. En cuanto a quimioterapia, su papel no está del todo definido; pacientes con extenso compromiso local o enfermedad metastásica a distancia, pueden ser candidatos para la quimioterapia; el cisplatino y el 5-fluorouracilo son los agentes más utilizados en el cáncer escamo celular de la cabeza y cuello, con respuestas que oscilan entre el 30% y el 35% y una supervivencia para enfermedad metastásica de 6 meses en promedio³.

CONCLUSIONES

El cáncer oral se considera como la séptima neoplasia maligna más común que afecta a la población masculina a nivel mundial². Ante una lesión ulcerosa persistente o recurrente en mucosa oral, es necesario realizar una adecuada historia de la lesión y una historia clínica exhaustiva, siendo

fundamental la exploración intra y extraoral¹⁵. El borde lateral ventral de la lengua es el sitio más común para este cáncer¹⁹. La clarificación de los riesgos asociados con la infección oral por VPH está obstaculizada por la ausencia de un método “gold estándar” para la detección oral de VPH¹⁶. El espesor tumoral es el parámetro más importante para la predicción de metástasis ganglionares, recurrencia local y sobrevida³. El sistema TNM no representa un procedimiento que permita predecir de forma eficaz el pronóstico del carcinoma oral y orofaríngeo, ya que el mismo depende de una serie de factores histopatológicos, clínicos locales, clínicos cervicales y terapéuticos, no incluidos en dicha clasificación¹⁸. La profundidad tumoral y variables histopatológicas son parámetros determinantes en el pronóstico y terapéutica del carcinoma oral¹². El índice mitótico ha sido considerando tradicionalmente como uno de los principales factores pronósticos independientes respecto de la supervivencia y recidiva del carcinoma oral, por lo que su estrecha vinculación con la profundidad tumoral enfatiza el valor pronóstico de la misma¹². El espesor tumoral a partir del cual aumenta el riesgo de enfermedad subclínica ganglionar oscila de 2 a 10 mm⁵. La presencia de

metástasis cervicales antes del año de tratamiento primario, parece indicar la existencia de metástasis subclínicas en el momento del tratamiento¹⁴. Dada la alta incidencia de recidiva ganglionar y la baja supervivencia en los pacientes con esta recidiva, se considera aconsejable el tratamiento electivo del cuello en pacientes con tumores de lengua móvil⁵. Se aconseja para estos pacientes controles médicos cada dos meses durante los primeros dos años, cada tres meses en el tercer año, cada seis meses hasta los 5 años, y posteriormente cada año; todo control debe incluir radiografía de tórax anual³. La glossectomía transversa en etapas iniciales de cáncer de lengua localizado en bordes, permite obtener márgenes quirúrgicos satisfactorios con mínima morbilidad y poco impacto en la funcionalidad lingual. Representa una alternativa satisfactoria a la hemiglossectomía vertical⁹. El tratamiento quirúrgico que se dispensa a estos pacientes es muy agresivo y mutilante, por lo que debe fundamentarse en un buen estudio histopatológico previo, en apoyo psicológico y en una explicación clara al paciente sobre la intervención quirúrgica y las secuelas de la misma⁸. La radioterapia y la quimioterapia se usan antes de la cirugía con el fin de disminuir el tamaño del tumor y realizar una intervención menos

agresiva. Este tratamiento depende de la estadificación y estadiaje⁸. Tumores tempranos en estadios I y II pueden ser manejados con iguales posibilidades de éxito con una sola y adecuada modalidad de tratamiento, sea cirugía o radioterapia; a diferencia de los tumores avanzados en estadios III y IV que tienen pobre respuesta a una sola modalidad de tratamiento y en quienes la combinación de cirugía más radioterapia ofrecen un mejor control loco-regional de la enfermedad, aunque la sobrevida no mejora sustancialmente¹². La radioterapia sola o en conjunto con mono o poliquimioterapia, es una buena alternativa al tratamiento quirúrgico para el cáncer de base de lengua, alcanzándose porcentajes de sobrevida a los 5 años que oscilan entre 85 y 90% cuando la enfermedad se trata en sus estadios iniciales⁶. Se podría concluir que existe un beneficio del tratamiento electivo en series retrospectivas frente al de observación, aunque no existan datos concluyentes derivados de estudios aleatorizados⁵. A pesar del evidente avance que la clasificación según profundidad supone en la comprensión del comportamiento tumoral, la práctica clínica revela que dicho procedimiento está sujeto a ciertas limitaciones técnicas, por lo que sería necesario una mayor simplificación de los resultados y

de este modo universalizar dicho procedimiento en los distintos centros hospitalarios¹².

RESUMEN

El carcinoma de células escamosas es también denominado carcinoma epidermoide, carcinoma escamocelular y carcinoma espinocelular; se considera una neoplasia maligna que se origina en la mucosa oral y es el más común en la cavidad oral, en la mayoría de los casos reportados la lengua fue la ubicación topográfica más frecuente. Fue descrito por primera vez por Read A. en 1635 y actualmente ocupa el sexto lugar de todas las neoplasias. La lesión precancerosa más frecuente es la leucoplasia, la cual aparece como una mancha blanca en la superficie de la mucosa oral que no se desprende con el raspado y no es atribuible a ninguna otra enfermedad, sus localizaciones más comunes son la lengua, el labio, y el suelo de la boca. Esta es considerada carcinoma in situ. El tratamiento de los pacientes con carcinoma epidermoide invasor de la lengua en etapas iniciales se lleva a cabo mediante resección local y disección ganglionar del cuello.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ambrosch P, Kron M, Fischer G et al.

Micrometastases in carcinoma of the upper aerodigestive tract: detection, risk of metastasising, and prognostic value of depth of invasion. *Head Neck* 1995;17:473-479.

2. Antunes Freitas D, Moura Pereira M, Moreira G, Fang Mercado L, Díaz Caballero A. Cáncer de lengua en un paciente con Alzheimer. *Rev Cubana de Estomatología*. 2011; 48 (2): 156-161.
3. Aristizábal P, Bernal D, Botía M, Fernández A, Gama P, Serna F. Carcinoma escamocelular de lengua: Reporte de un caso. [artículo en línea *Informacion Odontologica* 2002; <http://facultas.org/od/ec/articulos/caso002.pdf>.
4. Chediak E. Cáncer de Cavidad Oral. *Rev MEDICINA*. 2004; 26(3): 165-178.
5. Córdoba S, Romero J, Valcárcel F, Magallón R, Regueiro CA, García Berrocal MI, Zapata I, de la Fuente C, Chajón E, de la Torre A. Observación frente al tratamiento electivo en cáncer de lengua móvil con cuello clínicamente negativo: resultados de una serie de 243 pacientes. *Oncología*. 2004; 27 (1):13-20.
6. Díaz J, Galán Y, Cuevas I. Cáncer de la base de la lengua. *Oncología*. 2004; 14 (1-2): 81-84.
7. Estrada Pereira GA, Márquez Filiu M, Hernández Álvarez G, Oliveros Noriega- Roldán S. Identificación del papilomavirus humano en la leucoplasia bucal. *MEDISAN*. 2013; 17(6):944-950.
8. Fuentes Yunes C, Alvarado Suárez R, Aldape Barrios BC. Carcinoma epidermoide de lengua con diagnóstico tardío. Presentación de un caso clínico. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial*.

- 2009;5(2):79-82.
9. Gallegos-Hernández JF, Arias-Garzón WR, Arias Ceballos H, Minauro-Muñoz G, Hernández-San Juan M, Maffuz A, Reséndiz-Colosia J. Glossectomía transversa para el tratamiento del cáncer de lengua. *Cir Ciruj*. 2004; 72 (1) :11-13.
10. Gallegos Hernández JF, Minauro Muñoz G, Apresa T, Arias Ceballos H, Hernández Sanjúan M, Flores Díaz R, Reséndiz Colosia J, Hernández DM. Cáncer de lengua y virus del papiloma humano (VPH). *Acta médica grupo Angeles*. 2007; 5(3): 129-133.
11. Granell Navarro J, Puig Rullán A. Registro de cáncer de cabeza y cuello: estudio prospectivo de incidencia a dos años. *Oncología*. 2004; 27(1):21-27.
12. López Sánchez JD, Sicilia Gutiérrez MA, Capitán Cañadas LM, Labrot Moleón I, Martínez-Villalobos Castillo S, Valencia Laseca E. Profundidad tumoral y variables histopatológicas en el carcinoma epidermoide lingual. Estudio retrospectivo sobre 60 pacientes. *Avances en Odontoestomatología*. 2005; 21(5): 241-249.
13. Mantilla Quispe RV, Torres Vega F. Análisis de la recurrencia de cáncer de lengua considerando la presencia de eventos competitivos. *Rev Med Hered*. 2008; 19 (4):145-151.
14. Martínez Gimeno C, Valor pronóstico del parámetro inmunohistoquímico p53 en los estudios I y II del carcinoma epidermoide de lengua móvil. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*. 2004; 25: 374-376.
15. Martínez Machuca S, Alonso Babarro A, Aparicio Jabalquinto G, Parga Soler N, Prieto Checa I. Cambios epidemiológicos en el cáncer epidermoide de lengua. A propósito de un caso. *MEDIFAM*. 2003; 13 (4): 320-324.
16. Medina ML, Medina MG, Merino LA. Consideraciones actuales sobre la presencia de papilomavirus humano en la cavidad oral. *Av. Odontoestomatol*. 2010; 26(2):71-80
17. Riera SP, Martínez RB. Morbilidad y mortalidad por cáncer oral y faríngeo en Chile. *Rev Med Chile*. 2005; 133:555-563.
18. Sánchez-López JD, Sicilia Gutiérrez MA, Capitán Cañadas LM, Labrot Moleón I, Martínez-Villalobos Castillo S, Valencia Laseca E. Profundidad tumoral en el carcinoma epidermoide lingual. Repercusiones diagnósticas. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*. 2007; 29 (1): 33-42.
19. Solano Mendoza P, García V, Bascones Martínez A. ¿Existe suficiente evidencia en la literatura para considerar el tabaco y el alcohol como principales factores de riesgo del cáncer de lengua? *Av. Odontoestomatol*. 2010; 26 (1): 31-44.
20. Yamamoto E, Miyakawa, Kohama G. Mode of invasion and lymph node metastasis in squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Head Neck Surgery* 1984;6:938-947.