

"CANCER DE AMIGDALA"

Estudio retrospectivo en los Hospitales
General San Juan de Dios, Roosevelt e INCAN
de 1947, 1963 y 1967 respectivamente
a Agosto de 1979

CARMEN MARIA MAZA VALLADARES

PLAN DE TESIS

- I.- INTRODUCCION
- II.- OBJETIVOS
- III.- MATERIAL Y METODOS
- IV.- REVISION BIBLIOGRAFICA
 - A.- Reseña Histórica
 - B.- Embriología de la Amígdala Palatina
 - C.- Anatomía de la Región Amigdalina
 - D.- Histología de la Amígdala Palatina
 - E.- Incidencia del Cáncer de Amígdala
 - F.- Histopatología del Cáncer de Amígdala
 - G.- Frecuencia Histopatológica del Cáncer de Amígdala
 - H.- Descripción del Tumor
 - I.- Clasificación del Tumor
 - J.- Factores Predisponentes
 - K.- Edad
 - L.- Sexo
 - M.- Sintomatología
 - N.- Hallazgos al examen físico
 - O.- Diagnóstico
 - P.- Diagnóstico Diferencial
 - Q.- Pronóstico
 - R.- Tratamiento
 - S.- Sobrevida
 - T.- Términos Importantes
- V.- PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS
- VI.- CONCLUSIONES
- VII.- COMENTARIO
- VIII.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El cáncer de amígdala es una entidad poco frecuente; según estadísticas de otros países, ocupa el tercer lugar entre los cánceres de la orofaringe y el 1.50/o a 30/o entre los cánceres del cuerpo.

Actualmente en nuestro medio, por el momento carecemos de información que nos refleje, nuestra situación ante esta entidad patológica. El objetivo primordial de este trabajo es llegar a determinar la incidencia del cáncer de amígdala y sus aspectos clínicos en nuestra población, por medio de un estudio retrospectivo; pretendiendo abarcar la totalidad de los pacientes que han sido detectados con dicha enfermedad, en los principales hospitales de la capital, donde se cuenta con medios diagnósticos apropiados. Para tal caso se hizo uso de los archivos de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt e INCAN, desde sus inicios. Encontrándose un total de 94 casos, en un período más o menos de treinta años.

También se realizó una revisión bibliográfica procurando obtener los estudios más recientes sobre el tema.

OBJETIVOS

- 1.- Llegar a establecer el número de casos con diagnóstico histopatológico de Cáncer de Amígdala registrados en los Hospitales: San Juan de Dios desde 1947, Roosevelt desde 1963 e INCAN desde 1967, respectivamente hasta agosto de 1979.
- 2.- Llegar a determinar aspectos epidemiológicos y clínicos preponderantes de dichos casos.
- 3.- Llegar a conocer si los casos de Cáncer de Amígdala han sido hallazgo fortuito o se han presentado con sintomatología previa.
- 4.- Llegar a determinar el tipo de tratamiento que se ofrece en nuestro medio y su efectividad.
- 5.- Llegar a determinar el tiempo de sobrevida que tienen los pacientes con o sin tratamiento.
- 6.- Llegar a establecer si el Cáncer de Amígdala se encuentra asociado a otros cánceres como el de orofaringe o tejido linfoideo.
- 7.- Hacer una revisión bibliográfica lo más completa que los recursos lo permitan, respecto a los aspectos clínicos; fisiopatológicos y terapéuticos del Cáncer de Amígdala.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente trabajo se efectuó un estudio retrospectivo; haciendo uso de los archivos generales y de patología, de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt e INCAN, desde los años 1947, 1963 y 1967 hasta la fecha, respectivamente; obteniéndose un total de 94 casos de pacientes con diagnóstico histopatológico de Cáncer de Amígdala.

Por desorganización de los departamentos de Estadística y archivos de dichos hospitales, fue imposible hacer la revisión de la totalidad de las papeletas clínicas (94), únicamente se logró la revisión del 75o/o de las mismas papeletas por haberse extraviado el resto. Por otro lado dichas papeletas en un 7o/o se encontraron incompletas.

De los registros clínicos revisados se obtuvieron los siguientes datos: edad, sexo, lugar de origen, procedencia (residencia actual), ocupación, antecedentes familiares y personales, sintomatología y tiempo de evolución, signos y síntomas principales, procedimiento diagnóstico, clasificación del diagnóstico histopatológico, tratamiento empleado, dosis y tiempo de administración, evolución.

Por fines prácticos durante la tabulación de los datos se excluyeron todas las papeletas clínicas incompletas, logrando con ello una mejor unidad de la información, en consecuencia una mejor presentación y análisis.

Se indagó con el médico radioterapeuta de dichos hospitales, sobre el esquema de tratamiento que se sigue con dichos pacientes.

REVISION BIBLIOGRAFICA

A.- RESEÑA HISTORICA

Una revisión de la literatura mundial hasta 1950 demostraba que el panorama para los pacientes con cáncer de amígdala, era horrendo. Para la fecha la causa principal de muerte era el fracaso para controlar la enfermedad local y las metástasis regionales.(11) Ahora gracias a los adelantos técnicos y científicos el panorama de estos pacientes ha mejorado.

Habiendo revisado la bibliografía existente se señala que entre los artículos que se pudieron obtener, únicamente uno se refiere a un estudio retrospectivo realizado por el Dr. Héctor Seda y col. en mayo de 1969, quienes hicieron una revisión de casos de cáncer de amígdala de pacientes admitidos en el Centro Médico de la Universidad de Oklahoma, durante 10 años, de 1958 a 1966; habiendo hecho énfasis en el tratamiento y sobrevida.(2)

En nuestro medio no existe ningún trabajo de tesis o investigación sobre el tema. Existe un ensayo de una revisión de casos de 3 años en el INCAN, efectuado por un estudiante de medicina del 5o. año; un interesante trabajo realizado por el Dr. Castañeda sobre experiencias sufridas o vividas por un médico con cáncer de amígdala.

B.- EMBRIOLOGIA

En su extremo cefálico, el intestino faríngeo o faringe es en contacto con el ectodermo del suelo del estomado y la membrana bucofaríngea.

Hacia el final de la 3a. semana de vida intrauterina, la membrana bucofaríngea se rompe y el intestino y el estomado se comunican ampliamente.

Durante la cuarta y quinta semana de desarrollo, la faringe origina cierto número de evaginaciones, "las Bolsas Faringeas". Aparecen a lo largo de las paredes laterales y poco a poco se introducen en el mesenquima adyacente. Simultáneamente con la formación de las bolsas, se advierten cuatro surcos en la superficie del embrión; los cuales reciben el nombre de hendiduras braquiales, introduciéndose en el mesenquima subyacente; aunque dichas hendiduras se acercan mucho a las bolsas faríngeas, rara vez se comunican entre sí a manera de branquia abierta.

Al formarse las hendiduras ectodérmicas (braquiales) y las evaginaciones endodérmicas (bolsas faríngeas); el tejido mesodérmico que rodea el intestino faríngeo es desplazado y aparecen algunas barras mesodérmicas o los arcos braquiales o faríngeos. El embrión humano posee cinco siendo el más caudal poco preciso.

Estos 3 grupos de estructuras (bolsas faríngeas, hendiduras braquiales, arcos braquiales) tienen una estrecha relación en su desarrollo, se les mencionará brevemente, haciendo énfasis en la bolsa faríngea de donde se origina.

Los arcos braquiales separados por hendiduras profundas, dan al embrión de 4 a 5 semanas su aspecto característico, cada arco braquial al continuar el desarrollo forman componentes musculares y cartilagosos con sus nervios y arterias propias; con los que no se entrará en detalle.

Con respecto a las bolsas faríngeas, el embrión humano posee cinco pares de bolsas. La última es atípica y a menudo se considera parte de la cuarta, el revestimiento endodérmico de estas bolsas da lugar a la formación de ciertos órganos importantes.

Primera Bolsa -	Caja del tímpano, trompa de Eustaquio y membrana timpánica.
Segunda Bolsa -	Amígdala palatina.
Tercera Bolsa -	Primordio del timo
Cuarta Bolsa -	Glándula paratiroidea superior.

El embrión de 5 semanas se caracteriza por 4 hendiduras braquiales de las cuales sólo la tercera crea una estructura definitiva en el embrión, ésto es el conducto auditivo externo.

C. ANATOMIA DEL AREA AMIGDALINA:

Orofaringe:

La orofaringe propiamente consiste en la fosa amigdalina, la base de la lengua y las paredes orofaríngeas.(8)

REGION AMIGDALINA:

Incluye los pilares anteriores de las fauces, el triángulo retromolar, y la fosa tonsilar o amigdalina.(29)

Otros la describen como la región ocupada por la tonsila o amígdala.(28)

FOSA AMIGDALINA:(28)

Por su forma triangular se toman en consideración:

a.- Pared anterior:

La pared anterior de la celda amigdalina está constituida por el pilar anterior del velo del paladar, el cual se desprende de

la cara anterior del velo del paladar y termina en la base de la lengua, inmediatamente por detrás de la extremidad anterior de la V lingual. Este pilar anterior encierra en su espesor al pequeño músculo glosostafilino. La unión de ambos pilares anteriores forma un gran arco y con la base de la lengua forman el llamado Istmo de las fauces.

b.- Pared posterior:

Está formada por el pilar posterior del velo del paladar, el cual, no es más que el borde libre del velo del paladar, el cual se desprende de la base de la úvula y se dirige oblicuamente hacia abajo, para terminar a los lados de la faringe. En su espesor contiene el músculo faringoestafilino. La unión de las paredes posteriores de las dos cavidades amigdalinas, circunscriben también un orificio, cuya forma y dimensiones dependen del músculo faringoestafilino. Este orificio hace comunicar la faringe bucal con la faringe nasal o cavidad posterior de las fosas nasales, al cual podría llamársele Istmo nasofaríngeo.

c.- Pared Externa:

La pared externa o fondo de la cavidad amigdalina está formada por diferentes planos que constituyen la pared lateral de la faringe; estos son: el músculo amigdalogloso, por dentro; en la parte media, la aponeurosis faríngea; y por fuera, el constrictor superior de la faringe.

d.- Vértice:

Situado hacia arriba, está constituido por el ángulo de separación de los dos pilares del velo del paladar.

e.- Base:

Ocupa la parte más inferior de la celda; se continúa sin línea de demarcación con el canal glosofaríngeo y la pared lateral de la faringe.

AMIGDALA

a.- Configuración externa:

La amígdala o tonsila tiene la forma de un oboide aplanado o, de una gruesa almendra que estuviera aplicada por una de sus caras sobre el fondo de la fosa precitada. Su superficie presenta gran número de orificios que conducen a cavidades anfractuosas, las "criptas amigdalinas". De color rosado y mamelonada en estado normal, mide en estado de desarrollo ordinario de 20 - 25 mm. de altura por 15 de anchura y 10 de espesor.

b.- Situación y límites:

La amígdala es par y simétrica, está situada entre las regiones bucal y faríngea, y en las partes laterales de la cavidad bucal, inmediatamente por dentro de la región cigomática y del espacio maxilofaríngeo, por delante de la región de la faringe, por debajo de la región palatina y por encima de la región lingual. Proyectada sobre la piel de la cara, corresponde según Descomps, al ángulo de la mandíbula.

c.- Relaciones:

Se consideran en la amígdala las siguientes partes:

- 1o. Cara Externa: Llamada también hilio, se aplica directamente sobre la pared de la faringe, es decir, sobre la aponeurosis faríngea tapizada por fuera por el constrictor superior. Está separada de ella tan sólo por una delgada capa celulosa que atraviesan los vasos y nervios destinados a la glándula.
- 2o. Cara Interna: Está libre a la cavidad bucofaríngea, cubierta en toda su extensión por la mucosa faríngea; es la que se percibe primariamente cuando se examina la región y es donde se encuentran las criptas amigdalinas.
- 3o. Los Bordes anterior y posterior de la amígdala están en contacto con los pilares correspondientes del velo del

paladar, no hallándose separados, en estado normal, más que por el surco, más o menos profundo, que forma la mucosa al pasar del pilar al borde de la glándula.

4o. Polo Superior: Este no llega hasta el vértice de la cavidad amigdalina, esa separado por la fosita supraamigdalina.

5o. Polo Inferior: Este mira hacia la base de la lengua, de la que está separado por un intervalo de 5 a 6 mm. Este intervalo está lleno de glándulas foliculares que manifiestamente unen la tonsila a las glándulas foliculares de la lengua (amígdala lingual).

Anatómicamente puede decirse que la amígdala no es más que una porción de la mucosa bucofaríngea que se hubiera plegado sobre sí misma y cuya capa profunda o dermis se hubiese transformado en órgano linfoide.

Con el nombre de "amígdala palatina", que se le da algunas veces, forma parte del conjunto de formaciones adenoideas, amígdala tubárica, amígdala lingual y amígdala faríngea, que están colocadas a la entrada de la faringe. Contribuyen a formar, con estas últimas y con los folículos aislados que las unen entre sí, el ancho anillo de tejido linfático que rodea los orificios nasal y bucal del conducto faríngeo y que es llamado "anillo linfático de Waldeyer". Conocemos el importante papel que estas formaciones linfoideas desempeñan en la defensa del organismo, absorbiendo y destruyendo los gérmenes que pululan en las cavidades nasal y bucal.

VASOS Y NERVIOS:

Las arterias de la amígdala (arterias tonsilares), casi siempre múltiples, provienen, según los casos, de la lingual, de la faríngea inferior y de las dos palatinas superior e inferior. Penetran en la glándula por medio de la cara externa a nivel de la cápsula externa. Las venas forman, en la cara externa de la

tonsila, un pequeño plexo, el "plexo tonsilar", que es una dependencia del plexo venoso faríngeo.

Los linfáticos van a parar a los ganglios submaxilares, sobre todo a los que están cerca del ángulo del maxilar inferior; de aquí el abultamiento de estos ganglios en las lesiones inflamatorias, o de otro tipo de la amígdala. Los nervios provienen de un plexo que se encuentra situado sobre la cara externa de la glándula y en cuya constitución participan a la vez el lingual y el glossofaríngeo.

D. HISTOLOGIA DE AMIGDALA PALATINA(12)

Se trata de masas ovoides de tejido linfático incluídas en la lámina propia de la mucosa y se extienden entre los arcos glosopalatino y faringopalatino. A este nivel el epitelio es de tipo plano estratificado no queratinizado, el cual penetra en el interior del tejido linfático subyacente para constituir de 10 - 20 pequeños surcos de tipo glandular (criptas amigdalinas) en cada amígdala palatina. El epitelio plano estratificado puede extenderse por el tejido linfático vecino constituyendo criptas secundarias. Las criptas 1a. y 2a. pueden penetrar hasta la profundidad del órgano.

El tejido linfático de la amígdala, está formado por nódulos primarios con centros germinativos o sin ellos, a veces tan cerca unos de otros que se funden, o separados por tejido linfático laxo. Además de linfocitos suelen haber muchas células plasmáticas.

Los nódulos primarios pueden hallarse muy cerca del epitelio de las criptas. Muchos linfocitos nacidos en la amígdala la abandonan y emigran a través del epitelio de las criptas. Por otro lado, los linfocitos también pueden infiltrar el epitelio a punto de que resulte difícil establecer su límite profundo. Los linfocitos

eliminados constituyen cuerpos degenerados que pueden observarse en la saliva y reciben el nombre de corpúsculos salivales.

Las amígdalas palatinas se acompañan de glándulas cuyos conductos se abren cerca de ella, pero no en las criptas; por lo tanto, las criptas no se limpian con la secreción, como ocurre con la amígdala lingual; por consiguiente en la amígdala pueden acumularse restos que faciliten la infección.

E. INCIDENCIA

El cáncer de la región amigdalina tiene el 1.5o/o al 3o/o de todos los cánceres del cuerpo; siendo el segundo en frecuencia entre los cánceres del tracto respiratorio, después del cáncer de la laringe, o sea que ocupa el tercer lugar entre los cánceres de orofaringe. (1),(10),(24),(27),(29).

La incidencia del desarrollo subsecuente de lesiones primarias en el tracto respiratorio y digestivo incluyendo el esófago fue de 8.7o/o del RMT-AFP; 8.5o/o del pilar blando y 10o/o para la lesión de la fosa tonsilar. Estas lesiones primarias pueden desarrollarse en cualquier lado, de los cuales aproximadamente el 40o/o fueron hipofaringe, esófago y pulmón.(11)

F. HISTOPATOLOGIA

CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA:

A.- Ca. Epidermoide o de Células escamosas.

- 1.- Queratinizante
 - a.- Bien Diferenciado.
 - b.- Moderadamente Diferenciado.
 - c.- Pobremente Diferenciado.

- 2.- No Queratinizante
 - a.- Bien Diferenciado.
 - b.- Moderadamente Diferenciado
 - c.- Pobremente Diferenciado.

- 3.- No Específico: Clasificado como epidermoide, pero no hizo reevaluación.

B.- Carcinoma Indiferenciado.

C.- Linfoepitelioma.(21)

En 1921, Regaud y Schmuncke propusieron el nombre de "linfoepitelioma", para distinguir a un grupo de tumores altamente radiosensitivos, muy raros en la orofaringe y amígdala, por el contrario muy frecuentes en la nasofaringe, los cuales poseen una estructura difusa con células linfoideas mezcladas íntimamente con tejido carcinomatoso pobremente diferenciado.(31)

La verdad es que hay diversidad de opiniones en lo que a clasificación respecta y entre ello el linfoepitelioma. A continuación se mencionan otras opiniones, pero lo más aceptado parece ser lo anteriormente dicho.

Los carcinomas presentan la mayoría de ellos una leve diferenciación y un poco o nada de queratinización. Una gran mayoría no presentan queratinización y se les incluye entre los que inicialmente se les llama de células transicionales.(1)

Los linfoepiteliomas son un grupo no bien establecido, a veces incluido como linfoepitelioma o como Ca. de células transicionales, ellos probablemente debían de ser considerados como cánceres no queratinizantes con numerosos y pequeños linfocitos.(1,24)

Algunos incluyen el linfoepitelioma juntamente con el Ca. de células transicionales como altamente indiferenciado;(6,29)

el primero con infiltración linfocítica y como entidad totalmente separada del Ca. epidermoide.(6)

G. FRECUENCIA HISTOPATOLOGICA

El Cáncer de células escamosas originario de la región tonsilar y del arco palatino constituyen un importante grupo de cánceres, junto con los laringofaríngeos son la lesión más común del tracto respiratorio alto y del tracto digestivo;(11) usualmente se le ha reportado como un 85-90o/o de los casos.(24) En otras series lo han reportado por arriba de esta cifra hasta un 95-97o/o;(9,24) por el contrario han habido muy pocas series con cifras menores a la mencionada, entre ellas la serie de Pérez y Lee quienes encontraron más o menos un 60o/o de los casos con Ca. de células escamosas queratinizante, la mayoría moderadamente diferenciado.(21)

Por otro lado, del linfoepitelioma, únicamente han reportado series donde representan no más del 15o/o de las lesiones tonsilares;(24) y usualmente se encuentran porcentajes por abajo del mencionado (8,5o/o y 5o/o),(9,26) dándose con más frecuencia en la nasofaringe junto con el Ca. de células transicionales. (31)

H. DESCRIPCION DEL TUMOR

ASPECTO MACROSCOPICO EXTENSION - DISEMINACION:

Los carcinomas (Ca. Cél. esc.) de la amígdala, usualmente se desarrollan en el polo superior y son comúnmente exofíticos; superficialmente tumores ulcerados.(1,24) Frecuentemente invaden el paladar blando a la altura de la fosa supra amigdalina o por debajo del pilar anterior. La invasión de los pilares anteriores raramente se observa, pero su extensión al sulcus glos-

faríngeo, es común.(1)

Los linfoepiteliomas, los cuales se presentan como blandos, casi siempre submucosos, lobulados, ya sea con mínima o no visible ulceración.(1,24) No se infiltran profundamente y la extensión es superficial. En casos avanzados se puede ulcerar pero superficialmente.(1)

Debido a los patrones distintos de diseminación (los cuales se describirán a continuación), los carcinomas que se desarrollan en estos sitios se separan en 2 grupos en base al sitio de origen, historia natural, pronóstico y terapia:(24)

- 1.- Ca. de los pilares anteriores de las fauces y trigono retromolar (RMT-AFP).
- 2.- Ca. de la fosa amigdalina.(11,24)

Los cánceres que se desarrollan en el pilar anterior de las fauces y en el trigono retromolar (RMT-AFP), se pueden extender o pueden involucrar: el paladar duro y blando, mucosa bucal (adyacent gam), base de la lengua, piso de la boca y en caso avanzado la mandíbula.(24)

Otros lo describen así: la lesión del pilar anterior de las fauces se extiende anteriormente al trigono retromolar, posteriormente a la fosa amigdalina y hacia arriba y abajo, a través del músculo glosopalatino, el paladar blando y el curso glosopalatino a través del borde pontolateral de la lengua.(11)

La lesión originaria de la Fosa Tonsilar, tiene propensión a extenderse a lo largo del pilar posterior de las fauces, hacia la pared lateral de la faringe o directamente al paladar blando y/o a la base de la lengua.(24)

Otros lo describen así: La lesión de la fosa tonsilar se extiende a ambos pilares, y posteriormente a la pared faríngea y espacio

parafaríngeo, intermedicamente en el sulcus glosopalatino y la base de la lengua.(11)

Hay diferencias entre distintas series sobre la mayor incidencia de cáncer en las 3 áreas mencionadas. Por ejemplo: en su serie Wong encontró 40.8o/o en (RMT-AFP) y 59.2o/o en la fosa amigdalina.(29) En cambio Fayos y Lampe encontraron mayor invasión del tumor en el pilar amigdalino y en la fosa tonsilar 25o/o y 26o/o, respectivamente y menor frecuencia en el pilar anterior con 6o/o.(9)

Con respecto a la localización hay que tomar en cuenta, que, el gradiente de malignidad aumenta conforme el origen del cáncer se va haciendo más posterior en la cavidad bucal y alcanza la orofaringe.(23) La incidencia de nódulos linfáticos también va en aumento debido a la red de linfáticos con que cuenta la orofaringe. A la vez se va haciendo más anaplásico e indiferenciado.(23)

I. CLASIFICACION

Si retrocedemos en el tiempo unos 20-25 años, nos hubiésemos encontrado, con que no existía clasificación alguna para ningún cáncer del cuerpo; pero gracias al incansable esfuerzo de los estudiosos en esta materia, se ha llegado a establecer una clasificación en base al tumor primario y nódulos metastásicos, lo cual ha venido a ser de gran ayuda para el manejo del paciente canceroso.

La IUAC (International Union Against Cancer), ha ideado una variedad de dicha clasificación TNM quizás la más usada por la mayor parte de los científicos.(21,24) la cual consiste:

T₁ : Lesión la. < 3 cm. de diámetro

T₂ : Lesión la. 3-5 cm. de diámetro

T₃ : Lesión la. > 5 cm. de diámetro

T₄ : Lesión la. masiva.

Nódulos Linfáticos Metastásicos:

N₀ : Indica que no hay nódulos linfáticos metastásicos.

N₁ : Representa un simple nódulo < 3 cm. de diámetro ó 2 nódulos < que 2 cm. de diámetro.

N₂ : Representa nódulos móviles grandes o múltiples, nódulos unilaterales o bilaterales.

N₃ : Implica fijación ya sea de nódulos unilaterales o bilaterales.

M : Metástasis a distancia.

M₁ :(24)(21).

Otra de las clasificaciones TNM bastante aceptadas, es la establecida por el "American Joint Committee on Cancer Staging". La cual tiene 2 variedades, la primera publicada en mayo de 1965 señala la extensión y severidad del tumor primario describiendo las regiones anatómicas que invade.

T₁ : Tumor limitado a los pilares amigdalinos, fosa tonsilar y su contenido.

T₂ : Tumor de la amígdala extendiéndose al paladar blando o a la superficie lingual de la epiglotis.

T₃ : Tumor de la amígdala extendiéndose al tejido blando del cuello, fascia prevertebral, base de la

lengua, mucosa bucal, trigono retromolar o al seno piriforme.

N_0 : Nódulos linfáticos no palpables clínicamente.

N_1 : Nódulos linfáticos cervicales homolaterales clínicamente palpables, no fijos, metástasis sospechada.

N_2 : Nódulos linfáticos no fijos clínicamente palpables, contralaterales o bilaterales; metástasis sospechada.

N_3 : Nódulos linfáticos fijos, clínicamente palpables, metástasis sospechada.

La otra clasificación más reciente (1972),⁽²⁹⁾ se basa en las medidas del tumor primario; con respecto a los nódulos linfáticos metastásicos ambos describen si son únicos o múltiples, si están en uno o los dos lados del cuello, si se encuentran fijos o móviles.

△ Tumor Primario

T_1 : 2 cm. o menos de diámetro

T_2 : 2 - 4 cm. de diámetro

T_3 : > que 4 cm. de diámetro

T_4 : Tumor masivo.

Nódulos Linfáticos

N_0 : No hay nódulos linf. involucrados o palpables, no hay sospecha de metástasis.

N_1 : Nódulo.....

Otros investigadores han hecho variantes de dicha clasificación TNM, las cuales han sido usadas en sus estudios.(7)(10)(14)(23)

Con la clasificación TNM se puede enmarcar el estadio de la lesión:

Estadio I - Incluye la lesión clasificada como T_1N_0 y T_2N_0

Estadio II - Incluye las lesiones clasificadas como T_1N_1 , T_2N_1 , T_3N_0 y T_3N_1 .

Estadio III - Incluye las lesiones clasificadas como T_1N_2 , T_2N_2 , $T_3N_{2,3,4}$ y T_4N_1

Estadio IV - Incluye las lesiones clasificadas como T_1N_3 , T_2N_3 , T_4N_2 , T_4N_3 , $T_{1,2,3,4}$, M_1 .(24)

J. FACTORES PREDISPONENTES

La etiología del cáncer hasta la fecha aún es incierta; se tienen varias tesis al respecto; entre la que se incluye un "origen autoinmune", pero desafortunadamente no es algo concluyente. Se mencionan diversos factores predisponentes de los cuales se hablará a continuación.

Los factores predisponentes que parecen tener alguna influencia etiológica en esta enfermedad, son los toxicológicos, entre ellos el uso de tabaco y alcohol, en pacientes que han abusado de los mismos.(8) También la mala higiene horal, entre los no toxicológicos.

Seda y Snow en su serie de 32 ptes. con Ca. de amígdala, encontró que el 50o/o fumaban más de un paquete diario de cigarrillos; 15o/o usaba el tabaco en otras formas, específicamente, uno lo masticaba, otro lo fumaba en pipa y 3 lo aspiraban en polvo; únicamente el 3o/o o sea un paciente no hacía uso del mismo, y en el resto no se pudo establecer su uso. En esta misma serie; el 38o/o consumía alcohol (desde una severa dosis diaria hasta una mínima ingestión menor que una pinta por semana); únicamente el 6o/o no ingerían alcohol y en el resto (56o/o) no se pudo llegar a determinar su uso.(24)

En otras series también se ha encontrado una alta incidencia de alcoholismo severo, más que todo en los pacientes de sexo masculino.(11)

Por otro lado, en una serie realizada con adultos jóvenes, la ingestión de alcohol y el uso de tabaco no fueron factores etiológicos significantes.(14)

Algunos han mencionado entre otros factores predisponentes las amigdalitis crónicas,(31) pero aún es incierta.

K. EDAD

Se ha dicho que el Ca. de amígdala es más común en pacientes entre las edades de 50-79 años, sin distinción de estructuras anatómicas.(11) Algunos relacionan el sexo con la edad, habiendo encontrado que éste es más frecuente en los hombres en la 7a. década de la vida y en mujeres en la 6a.(11,24)

Se ha encontrado una diferencia de edades, entre los pacientes con linfopitelioma y con los que tienen Ca. de Células Escamosas; siendo el primero más frecuente en pacientes jóvenes por abajo de 40 años,(31) un ejemplo de ello lo da Cappell, él menciona que 3 de sus 12 casos estaban por debajo de 30 años (25, 23, 21 años) y también menciona casos en niños de 8 y 12 años; en el segundo grupo no fue así, del cual se habla a continuación.

El promedio de vida, del grupo estudiado por Cardinale y Fisher fue de 59 años, el más joven tenía 41 años y el más viejo 89 años.(7)

En su serie Wong encontró un 69o/o de pacientes entre 50-69 años de edad.(29) Perusia en su serie encontró un 67o/o de pacientes también entre 50-69 años de edad.(1)

Fayos y Lompe en su serie de 102 pacientes, también encontraron una mayor incidencia entre los grupos de 50-59 años y los 60-69 años con un 36o/o y 30o/o respectivamente, el 13o/o de 70-79 años y un 2o/o fue entre 80-89 años.(9)

Seda y Snow en su serie de 32 pacientes encontraron 31o/o en la 6a. década de la vida, 35o/o en la 7a. década de la vida y el 25o/o en la 8a. década de la vida, el resto en la 5a.(24)

Por otro lado, es muy raro encontrar Ca. de amígdala de células escamosas en pacientes menores de 40 años, únicamente

se ha encontrado 11 casos en el hospital M.D. Anderson, desde 1944, oscilando sus edades entre 21 y 39 años.(14) En otras series como la de Fayos y Lompe (antes mencionada), únicamente encontró un 30/o de pacientes por debajo de 40 años.

L. SEXO

El Ca. de amígdala es una enfermedad predominantemente de hombres; Scalon y col. reportaron 850/o de predominancia en hombres; Feloh reportó 98.50/o, Walker y Shulz reportaron 84.90/o,(24) y Perussia, en su serie reportó 900/o de hombres.(1)

La relación, hombre-mujer es muy variable, siempre a favor del sexo masculino. Pack y Letevré, Seda y Snow reportaron una proporción de 10:1,(31) Fletcher y Linderg(11) lo mismo que Cardinales y Fisher,(26) ambos encontraron en sus series una relación de 5:1; tanto Fayos y Lompe(9) como John(14) encontraron una relación de 4:1 y Wong encontró en su serie una relación menor, pero siempre a favor del sexo masculino de 3:1.(29)

M. SINTOMATOLOGIA

Se hizo una revisión de más de 3,000 casos de Ca. de amígdala en general, reportados en la última década, se encontró una frecuencia de síntomas que van como siguen en orden descendente: ulceración en la garganta, masa en la garganta, masa en el cuello, disfagia, otalgia, trismo, hemoptisis o sangrado oral y ronquera.(27)

Para ser más preciso se hablará separadamente sobre los síntomas del linfoepitelioma y el Ca. de cel. escamosas.

En el linfoepitelioma en primer síntomas es frecuente, el crecimiento rápido de adenopatía.(1)

Por otro lado, en el Ca. de células escamosas, usualmente el primer síntoma es desconfort faríngeo al ingerir alimentos o bien una sensación de cuerpo extraño seguida de odinofagia (disfagia). Estos síntomas pueden ser tan triviales, que el paciente suele demorar considerablemente a su visita al médico. El dolor que se presenta es poco frecuente excepto en casos avanzados. La otalgia del mismo lado de la lesión y la disfagia aparece en casos moderadamente avanzados.(1)

En otra serie el primer síntoma que presentaron fue nódulos cervicales.(14) Seda y Snow en su serie tuvieron como síntoma más común el dolor de garganta, 640/o; seguida de adenopatía cervical, 220/o; y por último por disfagia y trismo (60/o y 30/o respectivamente), con un tiempo de evolución más frecuente de 2-4 meses.(24)

Únicamente se ha reportado un caso en donde el síntoma inicial y principal fue (oral bleeding) hemoptisis de 6 meses de evolución.

N. HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO O SIGNOS

Hay una correlación definitiva entre el estadio clínico de la lesión primaria y los nódulos linfáticos metastásicos. Mientras, la incidencia de nódulos linfáticos metastásicos cervicales está ligeramente relacionada con el grado histológico.(11)

La incidencia de nódulos metastásicos aumenta con el tamaño del tumor primario y la presencia de un involucramiento de la lengua.(29)

A causa del excelente suplemento sanguíneo y drenaje linfático con que cuenta la región amigdalina, el cáncer de la amígdala, ocasiona metástasis al cuello.(27)

En la metástasis a distancia los órganos más afectados

son los pulmones, hígado, riñones y huesos.(31) Esta fue vista clínicamente en el 18o/o de los pacientes siendo los dos sitios más frecuentes el pulmón en 53.8o/o y el hígado en 46.2o/o.(7)

A continuación se hablará por separado de los dos grupos histopatológicos de Ca. de amígdala: a) Ca. de cél. escamosas y b) linfoepitelioma.

En general los adultos jóvenes con Ca. de Cél. escamosas tienen mayores manifestaciones clínicas que el grupo total de pacientes.(14) Este carcinoma al examen revela una amígdala aumentada e irregular, usualmente presentando una ulceración en el área del centro. Esta área puede encontrarse indurada, pero raramente fija. Cuando el tumor se ha extendido fuera de la amígdala, puede que haya una superficie nodular en el pilar anterior o en la fosa supra tonsilar, por lo general no ulcerada.(1)

Siempre invariablemente se presentan nódulos linfáticos en la región cervical alta al lado del ángulo de la mandíbula. Esta adenopatía es de crecimiento rápido y usualmente fija pero no adherente a la piel. Subsecuentemente, nódulos linfáticos son invadidos en casos avanzados, como la axila y el mediastino. Scalton reportó 60o/o de pacientes con carcinoma de amígdala presentando metástasis.(1) Casi siempre en el examen inicial del paciente se encuentra frecuentemente un 60-70o/o de nódulos linfáticos, éstos casi siempre avanzados y bilaterales.(8) En la serie de Wong se encontraron nódulos metastásicos en 1/4 de los pacientes con T₁ y T₂, mientras más o menos 1/2 de los pacientes con T₃ tuvieron nódulos metastásicos, y fue más alta la incidencia en aquellos pacientes donde el tumor había invadido la base de la lengua.(29)

En la serie de Fayos y Lampe se encontró al examen inicial el 52.9o/o de pacientes con linfadenopatía metastásica palpable, al 47.1o/o no se le encontraron nódulos.(9)

Del grupo de pacientes jóvenes adultos estudiados, el 91o/o presentaron nódulos metastásicos en cuello, con un 55o/o en estadio N₃; la localización más frecuente de los nódulos fue subdigástrico. El tiempo \bar{X} de evolución entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico fue de 11 meses.(14)

Algunos separan las estructuras anatómicas de la región amigdalina para su descripción en trigono retromolar — pilar anterior de las fauces y fosa amigdalina por otro lado.

En la serie de Fletcher refiere una incidencia total de nódulos linfáticos metastásicos de 58o/o y 60o/o para RMT-AFP, 48o/o para paladar blando y 45o/o para la fosa amigdalina.(11)

En la serie de Wong encontró un 49o/o de nódulos linf. metastásicos regionales con la lesión primaria en la fosa tonsilar.(29)

En la misma serie el 35o/o de los pacientes con lesión primaria en RMT-AFP presentaron nódulos linf. metastásicos, el 3o/o de estos bilaterales.(29)

Los linfoepiteliomas se caracterizan por tener una lesión primaria discreta y puede pasar desapercibida, no se ulceran casi nada, no tienen infiltración profunda. En estos, se presenta frecuentemente una larga adenopatía cervical alta, algunas veces bilateral; y la invasión de nódulos del cuello y del mediastino ocurre más rápidamente que el del Ca. de cél. escamosas. En casos avanzados cuando el tratamiento ha fallado, por lo general presentan metástasis a pulmones, hígado y huesos.(1)

O. DIAGNOSTICO

Desgraciadamente, el diagnóstico temprano del cáncer en la región amigdalina raramente es logrado a causa de la ausencia de síntomas significativos, que hagan llevar al paciente a consulta,

por lo tanto cuando se ve por primera vez la lesión, ésta ya se ha diseminado o extendido a estructuras adyacentes.(29)

Por otro lado, Daly, hizo notar que el problema diagnóstico del Ca. de amígdala, surge cuando la lesión es pequeña, escondiéndose entonces en el sulcus glosamigdalino o bien cuando se localiza en la terminación inferior del pilar anterior, escondiéndose en la protrusión de la lengua, o bien cuando la lesión está en una cripta amigdalina o en el polo inferior de la amígdala.(27)

Gracias a una buena historia y un buen examen físico el cáncer de amígdala puede ser sospechado, pero siempre deberá ser confirmado por una biopsia; también se deberá realizar la biopsia de nódulos metastásicos. Los Rx son de poca utilidad para el diagnóstico de metástasis a distancia, particularmente en el mediastino. Se debe realizar una radiografía de tórax en caso del hallazgo histopatológico positivo de la biopsia.(1)

Es un hecho, que por lo general; el diagnóstico de un cáncer de amígdala no es fortuito como hallazgo posterior de una amigdalectomía, sino que existe una sospecha clínica.

P. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay que hacer el diagnóstico diferencial de cáncer de amígdala con las siguientes entidades patológicas:(1)

a.- Tuberculosis de la Amígdala y del Paladar Blando:
Esta se caracteriza usualmente, por una ulceración grisácea superficial rodeada de áreas confluentes de membranas falsas.

b.- Goma Sifilítica de la Región Palato Amigdalina:
La ulceración sifilítica inicialmente es de bordes elevados y no se acompaña de induración.

c.- Tumores Primarios de la Glándula Parotídea:
Estos tumores se desarrollan profundamente y pueden causar algunas veces deformidad de la pared lateral de la orofaringe y de desplazamiento de la región tonsilar; pudiendo ser tomado por un tumor de esta área. Estos tumores tienen un crecimiento muy lento y no se llegan a ulcerar.(1)

Por lo tanto, si se tiene duda, por una biopsia negativa sería conveniente descartar las otras posibilidades antes citadas y si fuere necesario realizar otra biopsia.

Q. PRONOSTICO

La agresividad del cáncer de amígdala, se demuestra en ocasiones, por la inhabilidad de controlar la lesión primaria y por la rápida progresión de la lesión en cualquier estadio después de una terapia apropiada.(24)

Factores tales como:

- a) Dificultad en el diagnóstico,
 - b) Tx inadecuado,
 - c) Enfermedad biológicamente agresiva o pobre defensa del huésped.
 - d) Antecedente de fumador crónico.
 - e) El grado de diferenciación histopatológica,
 - f) La presencia de nódulos linfáticos metastásicos,
 - g) El involucramiento de la base de la lengua, y
 - h) El aumento de tamaño de la lesión primaria;
- Pueden ser responsables del pronóstico tan pobre que tienen los pacientes con cáncer de amígdala.(8,9,10,14,24)

R. TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer de amígdala como el de otros cánceres del cuerpo, ha sufrido una serie de transformaciones a través de los años; gracias a los adelantos de la ciencia y la tecnología, se han mejorado los métodos de tratamiento preexistentes y también se ha logrado el surgimiento de otros nuevos. A pesar de ello, hasta el momento no se tiene un tratamiento concreto y satisfactorio para el cáncer de amígdala, en vista que no se han logrado buenos resultados en un 100o/o.

Los métodos de tratamiento, que hasta el momento más se han estudiado, son el quirúrgico y la radioterapia. Existiendo reportes excelentes sobre la efectividad de esta última en el tratamiento de cáncer epidermoide de amígdala, como también del primero para tratamiento de enfermedad metastásica del cuello recurrente.(7,9,11,24,26)

Debido a la incidencia aparentemente alta de fracasos en el control de la lesión primaria como de los nódulos linfáticos del cuello, después de irradiación; y de los niveles de sobrevida comparativamente pobres de los procedimientos quirúrgicos; el tratamiento combinado ganó popularidad en los últimos 10 años.(17,21)

Por otro lado, debido a los pobres resultados en el control de las lesiones avanzadas y a la necesidad de aumentar el grado de control del tumor primario y de los nódulos metastásicos, con irradiación, se ha inducido la introducción de agentes radiosensitizadores, para aumentar la respuesta del tumor a la radiación. Este sinergismo ha sido ampliamente investigado en muchos laboratorios y clínicas; y de la gran variedad de agentes, el Metrotexate es el más prometedor.(15,23)

El uso de oxígeno hiperbárico ha recibido un gran interés en diferentes centros de cancerología,(23) otros han estudiado el 5 Fluoracilo y la hidroxiurea.(17)

A continuación se entrará a tratar sobre varios aspectos de los métodos antes mencionados para que el lector forme su propio criterio sobre los mismos.

Hacia el año de 1962, el método quirúrgico se encontraba desprestigiado y en el abandono; ya que los procedimientos radicales, que implicaban resección de parte de la mandíbula habían sido abandonados por su alta mortalidad quirúrgica y pobres resultados; la resección completa de los nódulos metastásicos localizada generalmente en la parte alta del cuello, era casi imposible, implicando también un alto riesgo y serias complicaciones, tales como ruptura de la carótida. Por otro lado, para entonces ya se había encontrado una respuesta favorable a la radioterapia, tanto de la lesión primaria como de la adenopatía correspondiente.(6)

A raíz de lo anterior, y con la modernización de las técnicas quirúrgicas, Calamel y Hoffmeister(6) realizaron un estudio comparativo entre pacientes con cáncer de la amígdala, tratados con cirugía o irradiación; obteniendo mucho mejores resultados estadísticos de sobrevida, con el tratamiento quirúrgico, con únicamente un 7.7o/o de muerte quirúrgica.

En dicho trabajo, la mayor falla en el tratamiento con radiación radicó en el control de lesiones extensas. Con ello parecería que el papel curativo de la irradiación debería ir dirigido al tratamiento de casos en el estadio temprano de la enfermedad. A pesar de que este estudio fue ampliamente criticado, ya que se alude que las dosis utilizadas en tumores avanzados fueron inapropiadas; la conclusión que sacaron acerca de que la irradiación es más efectiva en tumores pequeños y medianos o bien exofíticos, ha venido siendo apoyada ampliamente por otros investigadores.(7,11,14,21,26)

A pesar que la cirugía radical una vez fue considerada como poco apropiada, nuevamente se ha utilizado con resultados favo-

rables;(24) principalmente en el manejo de una enfermedad residual,(14) ya que la re-irradiación siempre resultaría en una combinación de enfermedad activa y necrosis.(8,9,11) La irradiación usualmente es reconocida como modo primario de tratamiento.(9,24)

Esta terapéutica ha sido usada durante varias décadas en el tratamiento de cáncer de células escamosas de la fosa tonsilar, pero únicamente con el advenimiento del equipo de megavoltage fue posible dar una dosis mayor, para obtener mayores tazas de control.(26) Más sin embargo se ha encontrado una mayor efectividad en el control de lesiones primarias en la región del RMT y AFP que en la fosa tonsilar.(11,29)

En trabajos más recientes se han mencionado varias razones que apoyan el tratamiento con irradiación.(26,29)

- 1.- Hay una invasión frecuente de nódulos cervicales profundos o retrofaríngeos; estos últimos poco accesibles quirúrgicamente, habiéndose encontrado más éxito con radiación que con cirugía en su control.
- 2.- La cirugía del área tonsilar en sí, es difícil y frecuentemente se hace necesaria una mandibulectomía. Presentando una serie de problemas de cierre, requiriendo el uso de injertos regionales y comprometiendo al paciente a mayor riesgo de complicaciones tales como formación de fístulas y ruptura de la carótida; también se elimina la mutilación y el impedimento funcional subsecuente a la cirugía.
- 3.- El mayor soporte fue haber encontrado negativos para Ca, los especímenes de la disección radical de cuello en los pacientes con No y en los pacientes con N₁ en un 1/3 negativos (después de irradiación).

El comportamiento de las lesiones con respecto a la irradiación es la siguiente: Las lesiones exofíticas responden mejor a la irradiación probablemente porque contienen un

porcentaje menor de células anóxicas. Por otro lado en las lesiones infiltrativas las células tumorales están pobremente oxigenadas.(11) A medida que el tumor aumenta de tamaño, el número de células anóxicas aumenta y probablemente también su comportamiento anóxico, haciéndose menos probable su control con dosis específicas de radioterapia.(26)

Las dosis usuales de radiación son:

T₁ : 6,500 r. por 6.5 semanas

T₂ : 7,000 r. por 7 semanas

T₃ : 7,500 r. por 8 semanas

T₄ : 7,500 r. por 8 semanas.(7,26)

Según Rider los fracasos significativos en cualquier tipo de tratamiento, radican en el fracaso de controlar la extensión de la lesión primaria de la amígdala a la base de la lengua.(11)

La mayoría de los fracasos de la radiación se han debido a la inhabilidad para erradicar la enfermedad extensa, con involucramiento del hueso y músculo concomitante.(7,29) O sea que existe una relación directa entre el tamaño de la lesión y el fracaso de control de la misma.(9)

Han sido reportados un 22.8o/o de fracasos para controlar lesiones T₁ y T₂, 61.3o/o para T₃ y 71.4o/o para T₄ con irradiación.(9) En otras series, 24o/o para T₃ y 40o/o para T₄.(14)

TRATAMIENTO COMBINADO

El objetivo de una irradiación preoperatoria es para localizar la superficie del tumor de la mucosa de cabeza o cuello.

Los canales linfáticos que están alrededor se esclerosan y estenosan, destruyendo así la "proyección microscópica en dedo" del tumor que puede ser inaparente a la hora de la operación. El efecto limitante no debe disuadir al cirujano de disminuir la extensión de la resección.

El objetivo de la cirugía, es el de remover la misma cantidad de tejido, como si no se hubiese dado una pre-irradiación. Casi siempre, hay una recurrencia debido a que se hizo un esfuerzo por reservar tejido después de una marcada regresión del tumor por la radiación. El clínico no debe verse envuelto en un sentimiento de falsa seguridad con el atrevido reporte del patólogo que establece "No hay tumor residual" da al cirujano un margen de confianza, que el chance de dejar tumor residual es menor y los márgenes son claros.(2,21)

Como ayuda para el médico en tener mayor seguridad en los límites del tumor, donde se emplea irradiación preoperatoria, se creó una tercera técnica llamada "Tattoning" la cual se realiza durante la endoscopia inicial y biopsia; consistiendo ésta agros modo en delimitar el tumor pintando el tejido con colorante especial (tinta india).(2,21)

CRITERIOS EMPLEADOS PARA SELECCIONAR LA MODALIDAD DE TRATAMIENTO COMBINADO.

La elección de secuencia de radioterapia y cirugía en un tratamiento combinado en cáncer de cabeza y cuello, no parece afectar los resultados. Por lo tanto la secuencia de modalidades es individualizada en cada caso usando algunos parámetros:

- 1.- Radioterapia sola para los estadios primarios del tumor (T₁ y T₂) y en algunos casos de tumores muy exofíticos aunque sean más grandes (T₃); siempre debe incluirse en los campos de radiación el cuello, por la alta incidencia de metástasis. Dosis de radiación 6,000 rads.(14)

En caso de recurrencia local → cirugía salvadora.(24)

- a) Si la lesión primaria se controla y los nódulos del cuello persisten palpables, la irradiación es seguida en 6 semanas por una disección radical de cuello.
- b) Si tanto la lesión primaria como las metástasis del cuello no han sido controladas, la irradiación es seguida en 6 semanas con resección radical de la fosa tonsilar, base de la lengua, hemimandibulectomía y disección radical de cuello.

- 2.- Tratamiento combinado en tumores T₄ y en algunos de los tumores extensivos o infiltrativos T₃, debido a su alta tasa de fracaso local con radioterapia sola.(14)
- 3.- Radioterapia sola para todo el cuello si un nódulo único, no fijo, de 3 cm. o menos de diámetro (N₁). Dosis de 5,000 r. por 5 semanas.(14)
- 4.- Tratamiento combinado para todo el cuello, en cualquiera de los siguientes casos:
 - a) Un nódulo único mayor de 3 cm. de diámetro (N_{2a})
 - b) Un nódulo fijo (N_{3A}) si se vuelve técnicamente resectable después de radiación.
 - c) Nódulos múltiples (N_{2 B}).
 - d) Enfermedad residual de cuello después de dosis total de radiación.
 - e) Nódulos bilaterales (N_{3 B}) en cada lado del cuello.

Ahora bien, en otras dos series (Maltz y Pérez) donde usaron tratamiento combinado con dosis preoperatorias en la primera de 4,000 a 4,500 r. y en la segunda de 2,000 a 3,000 r. seguida de resección del tumor en "bloc" y disección radical de cuello; obtuvieron resultados similares de sobrevida. En la segunda serie sometieron al grupo en comparación con otro grupo tratado únicamente con irradiación a dosis de 5,500 a 6,500 r. y no se encontró una diferencia significativa en la sobrevida

producida en ninguna de las dos modalidades de tratamiento.(14,21)

Se debe enfatizar que una irradiación definitiva seguida de una juiciosamente indicada resección quirúrgica, cuando halla una recurrencia en el sitio primario o en los nódulos del cuello, podrá salvar como el 30o/o de los fracasos de la radiación.(21)

RADIACION POST CIRUGIA.

El tiempo óptimo para iniciar la radioterapia post cirugía son 4 semanas cuando ha ocurrido una buena mejoría y la posible enfermedad residual es microscópica y aún subclínica. Toda el área quirúrgicamente desecada así como cualquier extensión no usual de la enfermedad, es incluida en los campos de irradiación. Hay una preferencia de radiación post-op inmediata que una irradiación pre-op por dos razones importantes:

- 1.- La cirugía extensa con cierre mucoso es mejor tolerado por los pacientes antes de altas dosis de irradiación (5,000 r. en 5 semanas) que posteriormente.
- 2.- La extensión microscópica del tumor la cual no puede ser determinada preoperatoriamente puede ser completamente incluida en los campos de irradiación post-op.(14)

METROTEXATE.

La acción farmacológica del metrotexate, consiste en inhibir la enzima folicorreductasa, que es la que transforma el ácido fólico inactivo en ácido folínico (coenzima), perturbándose la síntesis de ácidos nucleicos, sobre todo del DNA; por lo tanto hay trastornos del núcleo y de la mitosis celular, afectando el desarrollo y la reproducción celular.(18)

Se han producido una variedad de resultados favorables con el uso de metrotexate (P.O., intravenosos, intraarterial) en series no controladas, seguido por radioterapia en el tratamiento

de cáncer avanzado de células escamosas delcuello y cabeza.(15)

El estudio clínico clasificado (no al azar) de Knowlton y col. de 96 pacientes con T_x combinado con radiación en dosis de 6,000 a 6,500 r. y metrotexate a dosis de 240 mg. por m² de superficie corporal en los días, 1, 5, 9 de radiación, más Leukovin I.V., y radiación sola fracasó en demostrar algún aumento de sobrevida o de control de la enfermedad local con la adición del metrotexate a la radiación convencional.(15)

HIDROXIUREA:

El uso de Hidroxiurea en conjunto con irradiación en el tratamiento de tumores epidermoides avanzados se ha basado en lo siguiente:

- 1.- En el conocimiento que la hidroxiurea en sí causa remisión objetiva de dicha neoplasia; y
- 2.- Que la droga causa una reactivación del eritema y edema post-irradiación lo que es indicativo de un probable sinergismo entre la droga y la irradiación.(17)

Philip y col., reportaron el selectivo e inmediato efecto citotóxico de la hidroxiurea en las ratas, el cual se limita al tejido con mayor grado de proliferación celular. El efecto letal únicamente es evidente en aquellas células que se encuentran sintetizando activamente el DNA, específicamente impidiendo que se incorpore la timidina al DNA. El mismo efecto letal in vitro fue demostrado por Sinclair y Moiton.(17)

Se mencionan 2 posibles mecanismos de interacción entre las 2 formas de tratamiento:

- 1o. El efecto de la Hidroxiurea en las células cancerosas puede ser de una relativa destrucción de la radioresistencia de la célula en estadio de síntesis de DNA

y la sincronización de otras células en un estadio relativamente radiosensitivo.

20. Philip y Tolinach, encontraron que la hidroxurea mejora el efecto citotóxico de la irradiación; esta primera inhibe el proceso reparador en aquellas que reciben potencialmente irradiación letal.(17)

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO CON IRRADIACION

Entre las complicaciones menores, con variedad de grados; que pueden seguir a un tratamiento con radiación se han mencionado; pérdida del apetito, resequedad de la boca y caries dental. Entre las llamadas complicaciones mayores se incluyen la ulceración o necrosis del tejido blando y osteonecrosis de la mandíbula.(29)

Entre otras se han mencionado el edema residual, induración, trismo, disminución de la audición, edema facial y ruptura de la aorta.(11)

Muchos consideran que hay una cierta relación entre el estadio de la enfermedad y la severidad de las complicaciones.(11)

Resequedad de la Boca:

Es un padecimiento prácticamente universal que se desarrolla en aquellos pacientes tratados con irradiación por una lesión en el área tonsilar, siendo más común en aquellos pacientes tratados con campos opuestos paralelos; ordinariamente aparece de 2 a 3 semanas después de haber sido iniciada la irradiación. Esto se debe al efecto que tiene la irradiación sobre las glándulas parótidas y salivales involuntariamente incluídas en el campo del tejido irradiado. Esta resequead mejora

después de varios meses de terminada la radiación, hasta el punto de no existir ninguna molestia, sólo al comer comidas muy secas. Como sea, en algunos casos la resequead de la boca es tan severa que no hay ninguna mejoría con el tiempo. La pérdida y alteración del sentido del gusto —gusto metálico o sabor metálico— se debe también a la disminución de la secreción salival.(11,9,1)

La **Induración** del tejido subcutáneo del área irradiada es más frecuente cuando se utilizaba en un solo campo. El grado de induración se ha logrado disminuir gracias a la utilización de 2 campos laterales opuestos recibiendo la misma dosis.(9)

El **Edema Submental**, probablemente se desarrolle al extender los campos anteriormente a la región submental.(11)

El **Edema Residual**, es una complicación poco frecuente, se observa en lesiones extensas.(11)

El **Trismo**, es más común en pacientes tratados con simples campos homolaterales, ya que el músculo macetero y la mandíbula son altamente irradiados.(11)

Las **Caries Dentales**, resultan de una completa destrucción del diente, a pesar de las buenas condiciones de los mismos al tiempo de la irradiación. Estas lesiones dentales se deben a cambios cuantitativos y cualitativos de la saliva y no a un efecto directo de la irradiación.(1)

Ultimamente se han creado programas profilácticos con los cuales se ha disminuído esta complicación.(9) Entre las medidas que se deben tomar, está la fluoridación profiláctica repetida periódicamente, extracción cuando un diente esté severamente enfermo, o algún otro proceso quirúrgico necesario, el tratamiento de la enfermedad periodontal; y también ésto ayuda a disminuir significativamente otras complicaciones

tales como la osteomielitis de la mandíbula.(21) No así, la necrosis del tejido blando es poco frecuente.(11)

La complicación más frecuente es la ruptura de la membrana mucosa con exposición del hueso y algunas veces con necrosis de la mandíbula.(26)

Se ha demostrado que el 90o/o aproximadamente de los casos de necrosis o exposición ósea ocurren con 15 meses de radioterapia, se consideran ya libre de complicaciones, si después del año de tratamiento no se presentaron exposición o necrosis ósea.(26)

La curación es lenta y la infección puede entrar a la mandíbula; debido al daño a pequeños vasos se puede desarrollar una osteítis crónica.(11)

El dolor puede ser severo cuando hay exposición. Dicha exposición se trata primero con aplicaciones de peróxido de zinc, empacado con carboximetil celulosa; si no cura, una resección segmental de la mandíbula o hemimandibulectomía es frecuentemente necesaria para disminuir el dolor y no por la osteítis.(11)

COMPLICACIONES CON TRATAMIENTO COMBINADO (R + C):

Estas las han dividido algunos, en fatales y no fatales; entre las primeras se encuentra la ruptura de la carótida (1o/o en la serie),(21) entre las no fatales están en orden de frecuencia decreciente: Fístula Transitoria (faringo cutánea), osteomielitis de la mandíbula, xerotomía, dificultad para tragar.(21)

Se observaron serias complicaciones en pacientes tratados con irradiación, cirugía o quimioterapia, tales como, osteonecrosis, ulceración persistente, fistulación, ruptura arteria

(carótida), leucopenia fatal o trombocitopenia; la incidencia reportada de complicaciones con dichos tratamientos ha sido menor del 10o/o.(15)

En otras series se ha reportado una incidencia de complicaciones hasta de 25o/o con tratamiento combinado con irradiación y cirugía.(21)

S. SOBREVIDA

Hasta 1959, habían reportes de sobrevida de 5 años, después de radiación, que fluctuaba entre 14-45o/o, aunque en un mayor número de reportes eran de menores del 25o/o. La sobrevida de 5 años después de cirugía osciló entre 26 a 53o/o.(29)

En la serie de Calamel y Hoffmeister, reportaron una sobrevida de 3 años del 67o/o; en los casos en estadio III y los tratados con radiación un 0o/o. En los casos en estadio IV se encontró una sobrevida de 3 años, a los tratados con cirugía de 43o/o y a los tratados con radiación de 0o/o.(6,24)

Varias series han reportado 7.5o/o a 17o/o de tasa de sobrevida de 5 años; en pacientes en estadio III tratados con irradiación, y un 0o/o en estadio IV.(24)

En la serie de Seda,(24) se encontró una sobrevida de 3 años de 23o/o en los casos en estadio III y un 0o/o en los casos en estadio IV (con radiación). Por otro lado, no hubo una elevación significativa en la sobrevida con tratamiento combinado (C+R+QxTx), en el estadio IV la sobrevida continuó siendo 0o/o.

Lo mismo sucedió en la serie de Pérez,(21) en la cual no se encontró una diferencia significativa en la sobrevida entre

los diversos estadios entre los tratados con radiación únicamente a dosis de 5,500 r. a 6,500 r. y los tratados combinadamente por radiación a dosis de 3,000 r. más cirugía.

En los otros tratamientos combinados con quimioterapia la sobrevida con hidroxiurea en general fue de 36.5o/o(17); no encontrándose diferencia significativa entre los grupos tratados únicamente con radiación y los tratados con radiación y metrotexate.(15)

La mayoría refieren que el logro tanto del control de la lesión primaria, como del control de las metástasis del cuello tienen una influencia definitiva en el tiempo de sobrevida. En la serie de Fayos y col.(9) se encontró una sobrevida de 5 años del 53.3o/o, con irradiación (a dosis de 6,000 a 7,000 r.), en aquellos pacientes en los que se logró un control de la lesión primaria, y un 64.3o/o en los que se controló las metástasis del cuello. Ahora bien, del total de los que no se pudo controlar la lesión primaria, sólo el 9.7o/o sobrevivió 5 años con disección radical del cuello.

En la serie de Carinale y col.(7) también encontraron una relación entre el estadio de la lesión y la sobrevida. Con tratamiento con radiación (a dosis de 6,000 a 7,000 r.) encontraron una sobrevida de 3 años para los estadios T₁, T₂ y T₃ de 92o/o, 46o/o y 17o/o respectivamente. También encontraron una diferencia significativa entre la sobrevida del grupo sin y con adenopatía cervical; para N₀ y N₁ la sobrevida de 3 años fue del 52o/o, mientras para N₃ fue de 16o/o.(7)

En diversas series encontraron una variación en el comportamiento de la sobrevida dependiendo de la localización de la lesión primaria.

En la serie de Wong,(29) en general, se encontró con tratamiento con radiación (a dosis de 6,000 a 7,000 r.) una

sobrevida de 3 años en lesiones T₁ y T₂ del RMT-AFP de 71o/o y 46o/o respectivamente, en lesiones de la fosa tonsilar 82o/o y 60o/o respectivamente. Haciendo una comparación entre los casos que tiene y no tienen nódulos demuestran que la presencia de metástasis en el cuello es nefasta. En las lesiones del RMT-AFP se encontró un 50o/o de sobrevida de 3 años en N₀, sin recurrencia de enfermedad, en N₁ - 17o/o y en N₃ - 0o/o. Lo contrario ocurrió en lesiones de la fosa tonsilar donde la presencia o no de metástasis en el cuello no afectó significativamente el pronóstico de sobrevida de 3 años, fue como sigue: 52o/o para N₀, 45o/o para N₁, 17o/o para N₃.(29)

El involucrimiento de la lengua, ha tenido cierta influencia en la sobrevida del paciente, más en las lesiones en RMT-AFP, pero no así en las lesiones de la fosa tonsilar donde el involucramiento de la lengua en T₂ y T₃ no ha logrado una baja en la tasa de sobrevida de 3 años, ya que en T₂ se encontró un 47o/o y 44o/o sin y con involucramiento respectivamente. Similar fue el caso de T₃ donde se encontró un 19o/o de sobrevida de 3 años para con y sin involucrimiento de la lengua.(29) Lo contrario se observó en las lesiones de la fosa tonsilar donde el involucrimiento de la lengua sí parece tener influencia con el estadio de la lesión primaria y la sobrevida. En dichos casos el 33o/o de T₂ y el 67o/o de T₃ tuvieron involucrimiento de la lengua. En general el 55o/o del total de pacientes sin involucramiento de la lengua sobrevivieron 3 años o más sin enfermedad, mientras que sólo el 25o/o con involucrimiento de la lengua sobrevivió un tiempo similar. En el grupo de pacientes con lesión T₂ la tasa de sobrevida fue de 60o/o y 65o/o con y sin involucrimiento de la lengua; haciéndose más marcada la relación en T₃ donde fue de 8o/o y 28o/o respectivamente (todos tratados con radiación a dosis de 6,000 a 7,000 r.).

En la serie de Fletcher(11) pacientes tratados con megavoltage a dosis de 6,500-7,000 r. obtuvo una sobrevida de 3 años en lesiones RMT-AFP de 53o/o y para 5 años de 36.5,

con lesiones en la fosa tonsilar una sobrevida de 43.9o/o para 3 años y 36.5o/o para 5 años, con lesiones en el paladar blando 64.5o/o para 3 años y 50o/o para 5 años.

En la serie de Fayos(9) con tratamiento con radiación a dosis de 6,000 a 7,000 r. obtuvo una sobrevida de 5 años, en RMT de 30o/o, 48o/o en lesiones AFP; 42o/o en lesiones de fosa tonsilar y 50o/o en lesiones de pilar posterior.

Con respecto al sexo, no se ha encontrado diferencia de sobrevida entre ambos sexos.(7)

Mientras que la edad parece tener cierta influencia en la sobrevida ya que se encontró una sobrevida baja en el grupo de jóvenes adultos estudiados la cual fue de 14o/o para 5 años, en comparación con el resto del grupo (mayores en edad - viejos) el cual fue de 48o/o con tratamiento con radiación a dosis (5,000 a 6,000 r.) más disección radical de cuello por metástasis o recurrencia.(14)

Aún existe contradicción si la diferenciación histopatológica influye en la sobrevida.(21,10)

TERMINOS IMPORTANTES

CURADO:

Este término es aplicable únicamente a aquellos pacientes en los cuales durante el estudio, el cáncer no se desarrolló subsecuentemente, cualquiera que halla sido la causa de muerte con una sobrevida de 1 a 5 años sin tener evidencia de cáncer en el momento de la muerte.(6)

RECURRENCIA:

Este término se aplica a un nuevo brote de la enfermedad luego del tratamiento. Se toma el tiempo arbitrario de 3 meses, para aceptar una biopsia como positiva (para recurrencia), ya que antes de este tiempo puede demostrar células cancerosas, como sea, ellas pueden haber sido alteradas genéticamente por la radiación y son incapaces de reproducirse.(14)

CANCER DEL ARCO PALATINO

El cáncer del Arco Palatino,(13) es parte de un diatesis regional del cáncer de mucosa del tracto aerodigestivo superior, siendo su comportamiento biológico un poco distinto del cáncer de amígdala, teniendo este concepto una influencia definitiva en la elección del tratamiento.

Al hacer una enumeración de las áreas anatómicas incluídas bajo el término de arco palatino, arbitrariamente se incluye, las mucosas del paladar blando, uvula, pilares amigdalinos, fosa tonsilar y mucosa de la amígdala (si se encuentra presente).

Este cáncer es una variedad común del cáncer del tracto aerodigestivo, y es aún más común que el cáncer de las criptas amigdalinas; el cual como fue demostrado por Mckenzie, hace algunos años, es raro.

Los tumores T₁ y T₂ del arco palatino responden a la radioterapia; y son también susceptibles a la extirpación quirúrgica, por lo que el uso de radiación en muchos casos representará un relativo empeoramiento.

Los estadios I, II y III de la enfermedad pueden ser tratados apropiadamente con cirugía, excepto cuando el tumor pri-

mario involucra la pared posterior de la faringe o el espacio faringomandibular; o bien cuando el tumor primario secundario demanda irradiación, tales como (T₁ de las cuerdas bucales ó T₄ en cualquier lugar). Los buenos resultados funcionales, una corta convalecencia y la baja morbilidad que resulta de la mayoría de casos; ha hecho que la resección local transoral, sea un método de manejo satisfactorio para T₁ y T₂. La resección diatérmica y más recientemente la cirugía laser con CO₂, ha venido a ser un útil método y más efectivo para la extirpación de lesiones tempranas T₁ y T₂ del arco palatino.

El cáncer de la cripta amigdalina es tratado únicamente con radioterapia y en presencia de nódulos metastásicos residuales recomienda disección radical de cuello. Estos tumores parece no tener nada en común, con la mucosa del tracto aerodigestivo, por el contrario parece tener una relación más cercana con los Ca. de la nasofaringe y deben ser considerados como tumores similares en términos de su comportamiento biológico y respuestas al tratamiento.

PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

TOTAL DE CASOS ENCONTRADOS EN 30 AÑOS

	No. casos	Papeletas Clínicas Completas		Papeletas clínicas Incompletas o extr.	
		No. casos	o/o	No. casos	o/o
INCAN	53	53	100	0	0
General					
San Juan de Dios	34	7	20.6	27	79.4
Roosevelt	7	4	57.1	3	42.9
Totales	94	64	68	30	32

Se encontraron un total de 94 casos con diagnóstico histopatológico de cáncer de amígdala, en un período de 30 años en los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e INCAN. Debido a la desorganización de los Departamentos de Archivo y Estadística de los dos primeros hospitales, fue imposible obtener el 100o/o de todos los datos de dichos casos, ya sea por encontrarse extraviadas o incompletas un 32o/o de las papeletas clínicas.

Por fines prácticos, únicamente se darán los resultados del 68o/o de casos cuyos datos se encontraron completos. A excepción de los diagnósticos histopatológicos de los 94 casos; los cuales se encuentran completos ya que se obtuvieron de las fichas de patología, siendo éstos los diagnósticos originales ya que no se hizo una reclasificación; datos presentados en el Cuadro No. 2.

CUADRO No. 2

DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ORIGINALES DE
CANCER DE AMIGDALA EN UNA REVISION DE
30 AÑOS

Diagnóstico Histopatológico	No. casos	o/o
A.- Ca. de Células Escamosas o Epidermoide	71	75.5
1.- No específico	20	
2.- Bien Diferenciado	27	
3.- Moderadamente diferenciado	12	
4.- Pobrementemente diferenciado	12	
B.- Linfoepitelioma o de células transicionales	15	16
C.- Ca. Indiferenciado	4	4.25
D.- Ca. Anaplásico	4	4.25

CUADRO No. 3

DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS ORIGINALES
DE LOS 64 CASOS DE CANCER DE AMIGDALA
ENCONTRADOS COMPLETOS

Diagnóstico Histopatológico	No. casos	o/o
A.- Ca. de Células Escamosas o Epidermoide	44	68.8
1.- No específico	6	13.6
2.- Bien diferenciado	19	43.2
3.- Moderadamente diferenciado	11	25
4.- Pobrementemente diferenciado	8	18.2
B.- Linfoepitelioma o Ca. de células transicionales	14	21.9
C.- Ca. Indiferenciado	4	6.2
D.- Ca. Anaplásico	2	3.1

Los datos obtenidos en los cuadros No. 2 y 3 difieren un poco de lo referido por otros autores en donde por lo general el porcentaje de Ca. de células escamosas está por arriba de 90o/o y el linfopitelioma por abajo del 15o/o.

En vista que no se pudo hacer una reclasificación de estos diagnósticos histopatológicos, a continuación todos los datos se presentarán globalmente como "Ca. de Amígdala" sin hacer una distinción histopatológica.

CUADRO No. 4

EDAD Y SEXO

Edad	Hombres		Mujeres		Totales	
	No. casos	o/o	No. casos	o/o	No. casos	o/o
30 - 39 años	4	6.25	3	4.7	7	10.9
40 - 49 años	4	6.25	2	3.1	6	9.35
50 - 59 años	11	17.2	6	9.4	17	26.6
60 - 69 años	10	15.6	4	6.3	14	21.9
70 - 79 años	9	14.1	5	7.8	14	21.9
80 años y más	4	6.25	2	3.1	6	9.35
Totales	42	65.6	22	34.4	64	100

Con respecto al sexo se encontró un 65.6o/o de hombres y un 34.4o/o de mujeres lo que hace una proporción de más o menos 2:1. En todas las series revisadas se ha encontrado una relación favorable al sexo masculino, la mayoría en proporciones más altas que oscilan de 10:1 hasta la encontrada en esta serie.

En esta revisión se encontró una mayor incidencia entre el grupo de 50-59 años con un 26.6o/o seguidos por los grupos de 60-69 años y 70-79 años con 21.9o/o respectivamente; la mayoría de autores han encontrado que estos tres grupos siempre son los más afectados. El grupo de 30-39 años tuvo un 10.9o/o, lo cual está elevado a comparación de lo referido por otros autores quienes refieren que son raros los casos de adultos jóvenes. No hubo ningún caso que estuviese por abajo de los 30 años. La edad promedio fue de 62.8 años, siendo la edad menor de 30 años y la mayor de 98 años.

CUADRO No. 5

R A Z A

Grupo Etnico	No. de Casos	Porcentaje
Ladinos	58	90.6
Indígenas	6	9.4

Esta incidencia mayor del grupo ladino, podría deberse que este grupo tiene menos barreras culturales que le permiten buscar los centros asistenciales en caso de enfermedad; aunque no se puede descartar la posibilidad que el grupo indígena sea menos vulnerable a esta enfermedad.

CUADRO No. 6

ORIGEN Y PROCEDENCIA

Lugar	ORIGEN		PROCEDENCIA	
	No. Casos	o/o	No. Casos	o/o
Guatemala (cap.)	13	20.3	24	37.5
Sacatepéquez	7	10.9	6	9.4
Suchitepéquez	7	10.9	6	9.4
Santa Rosa	5	7.8	3	4.7
Escuintla	1	1.6	4	6.2
Chimaltenango	3	4.7	1	1.6
Retalhuleu	1	1.6	2	3.1
Quetzaltenango	4	6.2	3	4.7
San Marcos	3	4.7	0	0
Huehuetenango	2	3.1	1	1.6
Alta Verapaz	0	0	1	1.6
Quiché	1	1.6	1	1.6
Totonicapán	1	1.6	0	0
Jutiapa	7	10.9	5	7.8
Jalapa	1	1.6	1	1.6
El Progreso	2	3.1	2	3.1
Izabal	0	0	2	3.1
Petén	1	1.6	0	0
Belice	0	0	1	1.6
Zacapa	1	1.6	1	1.6
Chiquimula	2	3.1	0	0
El Salvador	1	1.6	0	0
EEUU	1	1.6	0	0
Total	64	100	64	100

CUADRO No. 7
FACTORES PREDISPONENTES

Factor	No. de Casos	Porcentaje
Fumadores de Tabaco	31	48.4
Alcoholismo en cierto grado	11	17.2

La falta de higiene oral, tan mencionada por algunos autores como factor predisponente, no fue mencionada en el 100o/o de las papeletas clínicas revisadas. Por otro lado, en varias papeletas el inciso de antecedentes o factores predisponentes no fue anotado, por lo que queda la duda si durante el interrogatorio fue pasado por alto o bien pretendieron dar a entender que al no ponerlo, era negativo.

CUADRO No. 8
SINTOMATOLOGIA

Queja Principal	No. Casos	Porcentaje
Tumoración o adenopatía cervical	20	31.3
Disfagia	22	34.4
Dolor de "garganta"	13	20.3
Masa en "garganta"	4	6.2
Ulceración en "garganta"	3	4.7
Disfonía o ronquera	2	3.1
Total	64	100

TIEMPO PROMEDIO DE EVOLUCION

DE LOS SINTOMAS 5 meses y medio

Estos resultados difieren un poco de otros reportados por otros autores donde los síntomas principales son ulceración y tumoración en la garganta, seguidos en frecuencia por adenopatía cervical y disfagia.

El 18.8o/o o sea 12 casos presentaron como síntoma asociado OTALGIA del mismo lado de la lesión primaria, únicamente en 1 caso presentaron además sordera.

Ningún paciente presentó HEMOPTISIS como síntoma principal o bien como síntoma asociado.

CUADRO No. 9
SIGNOS CLINICOS

Amígdala Afectada	No. Casos	Porcentaje
Amígdala derecha	24	37.5
Amígdala izquierda	37	57.8
Ambas amígdalas	3	4.7
Totales	64	100

CUADRO No. 10

ADENOPATIA CERVICAL

Localización de la Adenopatía Cervical	No. Casos	o/o	Ninguna Adenopatía	o/o
Derecha	21	32.8		
Izquierda	27	42.2	8	12.5
Bilateral	8	12.5		
Total	56	87.5	8	12.5

La incidencia de nódulos linfáticos metastásicos cervicales en esta revisión es alta en comparación con lo referido en otras series donde el 70o/o ha sido el reporte más alto, a excepción del grupo de adultos jóvenes donde reportaron 91o/o de adenopatía cervical.

En vista que la mayoría de casos no tenían clasificación TNM se tomó la información necesaria para elaborarla en base a la descrita por The American Joint Committee of Ca. Staging and End - May 1965.

CUADRO No. 11
CLASIFICACION DEL TUMOR

Clasificación del Tumor	No. Casos	Porcentaje
T ₁ - Tumor limitado amígdala	27	42.2
T ₁ - Tumor invadiendo además de amígdala, otras estructuras de la región amigdalina	9	14.1
T ₂ - Tumor invadiendo estructuras adyacentes a la región amigdalina a excepción de la lengua	20	31.2
T ₃ - Tumor invadiendo además de región amigdalina, y estructuras adyacentes la base de la lengua	8	12.5
Totales	64	100

Se ha referido una evidente relación entre el grado o estadio del tumor y la adenopatía cervical. Situación que no se dio en esta revisión, ya que si tomamos en cuenta el cuadro anterior más de la mitad de las lesiones se encuentran en estadio temprano comparado con el alto porcentaje de adenopatía cervical. También hay una proporción directa entre la adenopatía cervical y el involucramiento de la lengua según muchos autores.

Únicamente el 6.2o/o de los casos presentaron metástasis a distancia, de la cual la mitad fue al pulmón y la otra mitad generalizado.

CUADRO No. 12
OTROS SIGNOS CLINICOS

Signos Clínicos	No. Casos	o/o	No. Casos	o/o
Tumoración amígdala	40	62.5	24	37.5
Ulceración	25	39.1	39	60.9
Necrosis	5	7.8	59	92.2
Esfacelo	2	3.1	62	96.9
Trismo	1	1.6	63	98.4

En general el signo más frecuente presentado en esta revisión fue la adenopatía cervical con un 87.5o/o de los casos, seguido por tumoración de amígdala con 62.5o/o y luego por la ulceración del tumor con 39.1o/o.

DIAGNOSTICO:

En esta revisión el diagnóstico se hizo en un 100o/o por biopsia de la lesión, no se presentó ningún caso donde se hiciera el diagnóstico casualmente después de una amigdalectomía.

CUADRO No. 13

CASOS TRATADOS

RECIBIO TRATAMIENTO				NO RECIBIO TRATAMIENTO	
Completo		Incompleto		No. Casos	o/o
No. Casos	o/o	No. Casos	o/o		
38	59.5	17	26.5	9	14

La mayoría de los casos que no terminaron el tratamiento o bien que no lo iniciaron, se debió a que no volvieron más al hospital; situación que se ve frecuentemente en nuestro medio hospitalario, la mayoría de las veces a causa de la ignorancia del paciente para aceptar con resignación su enfermedad y los procedimientos terapéuticos que conlleva su curación.

CUADRO No. 14

MODALIDAD DEL TRATAMIENTO

	Radiación Unicamente			+ Cirugía	Tratamiento Radiación			Combinado Quimiotx. + Radiación		
	T ₁	T ₂	T ₃		T ₁	T ₂	T ₃	T ₁	T ₂	T ₃
4,000-5,000	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0
5,500 r.	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
6,000 r.	8	5	3	0	1	0	2	0	0	0
6,500 r.	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
7,000 r.	1	4	0	1	0	0	0	0	0	0
7,500 r.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8,000 r. y más	4	2	1	7	0	0	0	0	0	0
Totales	15	13	5	1	1	0	3	0	0	0
	33				2			3		
Porcentaje	86.8				5.3			7.9		

Hay que hacer notar que en la clasificación TNM elaborada en esta revisión la T1 corresponde a tumores en estadio temprano y T2 - T3 a estadios tardíos de otras clasificaciones.

Según las dosis usuales de radiación mencionadas por otros autores, en relación con el estadio de la lesión, las dosis empleadas en esta revisión son en un 100o/o inapropiadas, ya sea porque no alcanzan los niveles terapéuticos o bien porque excede los límites de radiación. Lo que demuestra que no se ha seguido un patrón fijo para el tratamiento.

CUADRO No. 15
EVOLUCION Y SOBREVIDA

Casos Perdidos		Casos no Perdidos y su Sobrevida					
No. Casos	o/o	Radiación Sola			Tratamiento Combinado		
		6m	7m-12m	+ 12m	6m	7m-12m	+ 12m
35	92.1	0	2	0	1	0	0
			3	7.9o/o			

Los resultados de sobrevida, observados en el cuadro anterior no son suficientes para hacer un análisis de la efectividad del tratamiento utilizado en esta revisión.

Esta situación en donde hay una falta casi completa del seguimiento de los pacientes, es común en nuestro medio hospitalario; falla que sería atribuible a una mala organización del Departamento de Servicio Social, el cual debería de ser capaz de mantener ese puente de comunicación tan importante entre el paciente ambulatorio y el hospital.

CONCLUSIONES

1. Según literatura mundial, el cáncer de amígdala es una entidad poco frecuente, ocupa el 3er. lugar entre los cánceres del tracto respiratorio, el 2o. lugar entre los de orofaringe, pero corresponde únicamente al 3-1.5o/o de los cánceres del cuerpo.
- 2.- También, en nuestro medio este cáncer es poco frecuente; en esta revisión de 30 años, en tres de los Hospitales de la capital (General San Juan de Dios, Roosevelt e INCAN) donde cuentan con los recursos diagnósticos, se encontró un total de 94 casos.
- 3.- Del total de 94 casos, hubo un 75.5o/o de la variedad histopatológica de células escamosas, 16o/o de linfopitelioma y 4.25o/o de indiferenciado y anaplásico respectivamente. Lo reportado por otros autores han sido porcentajes por arriba de 90 para células escamosas y menores de 15 para linfopitelioma.
- 4.- Debido a la desorganización de los deptos. de Archivo y Estadística de los Hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, únicamente fue posible encontrar 64 historias clínicas completas o sea en 68o/o del total de casos, siendo éstos los únicos datos que se presentan en este trabajo de tesis.
- 5.- En los 64 casos, se encontró que las 5a. 6a. y 7a. décadas de la vida son las más afectadas sin distinción de sexo, siendo esto igual a lo reportado por la mayoría de autores. La edad menor fue de 30 años y la mayor fue de 98 años.
- 6.- Únicamente se han reportado en unas revisiones 11 casos de cáncer de amígdala en adultos jóvenes (menores de

40 años), y en otra un 30/o; aquí se encontró un 10.9/o que equivale a 7 pacientes.

- 7.- El sexo más afectado en este cáncer, es el sexo masculino, con relaciones que van desde 10:1 hasta 2:1, este último similar al obtenido en esta revisión.
- 8.- La mayoría de autores mencionan al tabaquismo, alcoholismo y falta de higiene oral como factores predisponentes en esta enfermedad. En esta revisión, estos datos no fueron concluyentes, ya que los incisos de alcoholismo y tabaquismo no se mencionaron en algunas papeletas y peor aún en el 100/o de las mismas no fue mencionada la higiene oral.
- 9.- El síntoma principal más frecuentemente presentado en esta revisión fue la disfagia con un 34.4/o, seguido por la tumoración cervical y dolor de garganta con 31.3/o y 20.3/o respectivamente, quedando de último la tumoración en garganta con 6.2/o y la ulceración de la misma con 4.7/o. Datos que difieren en su orden de lo referido por otros autores, donde la ulceración y la tumoración de garganta ocupan los primeros lugares seguidos por disfagia y tumoración cervical.
- 10.- En la literatura revisada únicamente se han reportado tres casos donde la "Hemoptisis" se presentó como síntoma inicial principal; en esta revisión no obtuvimos ninguno.
- 11.- La adenopatía cervical es bastante frecuente en esta entidad por la rica red de linfáticos con que cuenta esta área; existiendo una relación directa entre ésta y el estadio clínico de la lesión primaria. También puede aumentar la adenopatía con el involucramiento de la lengua.
- 12.- En esta revisión, a pesar de que poco más de la mitad de

los casos presentaron la lesión primaria en estadios tempranos de la enfermedad, se encontró un alto porcentaje de adenopatía cervical el cual fue de 87.5/o siendo éste más alto que lo reportado por otros autores donde el porcentaje mayor reportado ha sido de 70/o.

- 13.- Se ha reportado un 18/o de metastasis distantes principalmente a pulmón e hígado; en esta revisión hubo un 6.2/o, la mitad al pulmón y la otra generalizado.
- 14.- En esta revisión el 62.5/o de los casos presentaron como SIGNO la tumoración de amígdala, y el 39.1/o ulceración de la misma.
- 15.- Únicamente el 12.5/o de los casos presentaron invasión hacia la lengua.
- 16.- No se observó asociación de otros cánceres de orofaringe a este cáncer.
- 17.- El diagnóstico temprano del cáncer de amígdala raramente se logra por la insignificancia de los síntomas iniciales, por lo que al observar por primera vez la lesión primaria ya se ha extendido.
- 18.- La sospecha de cáncer nos la da una buena historia clínica y un buen examen físico, pero el diagnóstico se hace únicamente con biopsia de la lesión, nunca es un hallazgo fortuito de amigdalectomía.
- 19.- El diagnóstico diferencial de cáncer de amígdala se hace con Tuberculosis de amígdala y paladar blando, goma sifilítico de la región amigdalina, tumores primarios de glándula parótida.
- 20.- La radiación es el modo primario de terapia en lesiones

- primarias de cáncer de amígdala en estadios tempranos T₁ - T₂ o bien, T₃ exofíticas, sea cual sea su tipo histopatológico.
- 21.- La radiación tiene las siguientes ventajas sobre la cirugía:
a.- porque esta área es muy difícil quirúrgicamente,
b.- se evitan técnicas quirúrgicas tales como la mandibulectomía que conlleva problemas de cierre que requieren injertos, y complicaciones graves tales como formación de fístulas o ruptura de carótida.
- 22.- Dar irradiación sola al cuello (5,000 rads en 5 semanas) en caso de N₁.
- 23.- Las dosis usuales de radiación según el estadio de la lesión primaria son:
- | | | | | |
|----------------|---|------------|----|-------------|
| T ₁ | - | 6,500 rads | en | 6.5 semanas |
| T ₂ | - | 7,000 " | " | 7 " |
| T ₃ | - | 7,500 " | " | 8 " |
| T ₄ | - | 7,500 " | " | 8 " |
- 24.- Es recomendable el tratamiento combinado en casos de:
- fracaso de control de la lesión primaria, hay que hacer resección radical de fosa tonsilar, de la base de la lengua, hemimandibulectomía;
 - fracaso del control de nódulos cervicales, en tal caso hay que hacer disección radical de cuello;
 - tumores T₄ ó T₃ infiltrativos;
 - en caso de N_{2a}, N_{3a}, N_{2b}, y N_{3b};
 - Enfermedad residual de cuello en caso de dosis total de radiación.
- 25.- La resección radical de cuello después de una irradiación definitiva, en caso de recurrencia podrá salvar un 30o/o de los fracasos de la irradiación.

- 26.- La elección de la secuencia de radioterapia y cirugía en el tratamiento combinado de cáncer de cabeza y cuello, no parece afectar los resultados. Por lo tanto la modalidad debe ser analizada individualizando cada caso.
- 27.- Las ventajas de la cirugía pre-irradiación son: a.- mejor cierre mucoso, b.- Mejor campo para la irradiación.
- 28.- El "tattooing" es una técnica que ofrece mayor seguridad en los límites de la lesión primaria en caso de radiación preoperatoria.
- 29.- Aún no se ha comprobado la efectividad del tratamiento combinado de radiación con quimioterapia (hidroxiurea y metrotexate), aunque parece ser prometedor en el tratamiento de lesiones avanzadas.
- 30.- En esta revisión se encontró que el 14o/o de los casos no recibieron tratamiento y el 26.5o/o no lo recibieron completo; únicamente el 59.5o/o de los casos recibió tratamiento completo. La modalidad de tratamiento más usada fue la irradiación únicamente en 86.8o/o el 13.2o/o recibió tratamiento combinado (5.3o/o radiación más cirugía y 7.9o/o radiación más quimioterapia).
- 31.- En esta revisión las dosis de irradiación que se impartió, en el 100o/o de los casos fue inapropiada, tomando en cuenta el estadio de la lesión primaria en cada caso.
- 32.- Las complicaciones por tratamiento con irradiación son: las llamadas menores: pérdida del apetito, resequedad de la boca y caries dentales; b.- las llamadas mayores; ulceración o necrosis del tejido blando, osteonecrosis de la mandíbula. Esta última se presentó en un caso en la presente revisión o sea en el 2.6o/o de los casos.

- 33.- Complicaciones por cirugía son falta de cierre, fístula y ruptura de carótida.
- 34.- Complicaciones del tratamiento combinado de cirugía con irradiación: ruptura de carótida, fístula transitoria (faringo-cutánea), osteomielitis de mandíbula, xerotomía dificultad para tragar.
- 35.- Con los resultados obtenidos en la presente revisión fue imposible evaluar la sobrevida de los pacientes que recibieron tratamiento, ya que el 92.10/o de los mismos se perdieron.
- 36.- En la literatura revisada la presencia de nódulos linfáticos metastásicos es un factor influyente en la sobrevida de los pacientes; lo mismo que la presencia de la lengua en la lesión primaria.
- 37.- Los porcentajes de sobrevida de las series revisadas, con cualquiera de los tratamientos mencionados, no se notó mayor diferencia entre ellos; incluso no se logró ver un aumento de la sobrevida con el tratamiento combinado.

COMENTARIO

Siendo el tratamiento, la parte más importante del engranaje del manejo de un paciente; es insólito que exista tal inconciencia en su realización; ya que únicamente del 86o/o de los pacientes que recibieron tratamiento, el 59.5o/o recibió tratamiento completo; de los cuales ninguno recibió una dosis apropiada, ya sea, porque no alcanzaron los niveles terapéuticos o bien porque se excedieron de la dosis lo cual también es muy perjudicial.

El seguimiento de los pacientes que es el que nos da la pauta de la efectividad del tratamiento, no pudo ser llevado a cabo en el 92.10/o de los pacientes (con tratamiento completo), ya que se perdieron al no regresar a control; únicamente se pudo evaluar a 3 pacientes, los cuales tuvieron un promedio de sobrevida de 6 meses (el menor de 2 meses y el mayor de 9 meses).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ackerman, Lauren V.; M. D. "CANCER", 3a. Edición. The, C. V. Mosby Comp., Saint Louis, 1962. (P. 391-399).
- 2.- Baloyut, Sabino T., M. D. y Cols. Cincinnati. "Pre-Irradiation Tattooin", Arch. Orolarying Vol. 96, Aug. 1972. (P. 151-155)
- 3.- Banfi, Alberto; M.D. y Cols. "Lymphoreticular Sarcomas With Primary Involvement of Waldeyer's Ring". Rev. Cancer, Aug., 1970. (P. 341-349)
- 4.- Beahrs, Olivier H. M.D. "Anatomía Quirúrgica y Técnica de la Disección Radical de Cuello". Rev. Clin. Quirúrgicas de Norte América, Agosto de 1977. (P. 663-699)
- 5.- Beahrs, Olivier H., M.D. "Complicaciones Clínicas del Cáncer de Cabeza y el Cuello". Rev. Clínicas Quirúrgicas de Norte América. Agosto 1977. (P. 833-838)
- 6.- Calamel, Peter. M., y Col. "Carcinoma of the Tonsil". Rev. American Journal of Surgery vol. 114, Oct. 1977. (P. 582-585)
- 7.- Cardinale, Francis, M.D. y Col. "Radiation Therapy of Carcinoma of the Tonsil". Rev. Cancer - Vol. 39, Febrero 1977. (P. 604-608).
- 8.- Concannon, Joseph P.; M.D. "Radioterapy as Initial Treatment for Epidermoid Carcinoma of Tonsil and Base of Tongue". Rev. JAMA, Aug. 16, 1971. Vol. 217 - No. 7. (P. 943-945)
- 9.- Fayos, Juan V.; M.D. y col. "Radiation Therapy of

Carcinoma of the Tonsillar Región". Rev. Ann. J. Roentgerol. Vol. 111. No. 1. Jan. 1971. (P. 85-93)

- 10.- Fleming, Paul M.; M.D. y Col. "Carcinoma of the Tonsil". Surgical Clin. of Nort América. Vol. 56 No. 1 - Febrero 1976. (P. 125-136)
- 11.- Fletcher, Gilbert H., M.D. y Col. "Squamous Cell Carcinoma of the Tonsillar Area and Palatine Arch". Rev. Ann. J. Roentgerol. Vol. 96. No. 3, March. 1966. (P. 574-587).
- 12.- Ham, Arthur W. "Tratado de Histología". 6a. Edición, Editorial Interamericana, S. A. (P. 315-328) (P. 675)
- 13.- Healy, Gerald B., M.D. y Col. Boston Massachusetts. "Carcinoma of the Palatine Arch". Rev. The American Journal of Surgery. Vol. 132, Oct. 1976. (P. 498-503)
- 14.- Johnston, William D.; M.D. y col. "Squamous Cell Carcinoma of the Tonsil in Young Adults". Rev. Cáncer Vol. 39. Feb. 1977. (P. 632-635)
- 15.- Knowlton, Arthur, H., M.D. y cols. "Metrotexate and Radiation Therapy in the Treatment of Advanced Head and Nech Tumors". Rev. Therapeutic Radiology. Vol. 116, Sep. 1975. (P. 709-712)
- 16.- Langman, Jan. "Embriología Médica", 2a. Edición. (P. 215-221)
- 17.- Lipshutz, Herbert; M.D. y Col. Philadelphia, Pensylvania. "Six Year Survival in the Combined Treatment of Advanced Head and Nech Cancer Under a Combined Therapy Program". Rev. The American Journal of Surgery, Vol. 126, Oct. 1973. (P. 519-522)

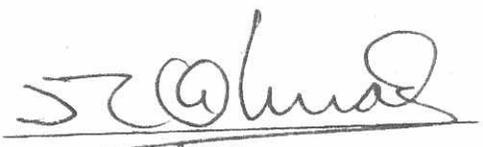
- 18.- Litter, Manuel. "Compendio de Farmacología". 5a. Reimpresión, 1a. Edición. (P. 674-691)
- 19.- Masson, James K. "Métodos Reconstructivos en Cirugía de Cabeza y Cuello". Rev. Clin. Quirúrgicas de Norte América. Aug. 1977. (P. 737-749)
- 20.- Neel, Bryan y Col. "Tratamiento Complementario en el Cáncer de Cabeza y Cuello". Rev. Clin. Quirúrgicas de Norte América, Aug. 1977. (P. 763-768).
- 21.- Pérez, Carlos A.; M.D. y Col. "Non-randomized Comparison of Preoperative Irradiation and Surgery Versus Irradiation Alone in the Management of Carcinoma of the Tonsil". Rev. Ann. J. Roentgerol. Vol. 126. No. 2, Feb. 1976. (P. 248-260)
- 22.- Robbins, Stanley L. "Tratado de Patología". 3a. Edición.
- 23.- Rubin, Philip; M.D. Rev. JAMA. Aug. 16, 1971, Vol. 217, No. 7. (P. 940-942)
- 24.- Seda, Héctor J.; M.D. y col. "Carcinoma of the Tonsil". Rev. Arch. Otorhyng. Vol. 89. May. 1969. (P. 98-103)
- 25.- Sellars, S. L. "Metastasic Tumors of the Tonsil". Laringol. Vol. 85. March 1971. (P. 259-292)
- 26.- Shukovsky, Maj Leonard, y Col. "Time-dise and Tumor Volume, Relationships in the Irradiation of Squamous Cell Carcinoma of the Tonsilar Fossa". Rev. Therapeutic Radiology. June 1973. (P. 621-626)
- 27.- Suh, Ky W., M.D. y Cols. "Bleendig as an Initial Signs of Carcinoma of the Tonsil". Rev. Oral. Surg. Nov. 1974. Vol. 38 No. 5. (P. 695-697)

- 28.- Testut, L. y Col. "Tratado de Anatomía Topográfica con Aplicación Médico Quirúrgica". 8a. Edición, 1er. tomo. (P. 293-301)
- 29.- Wang, C.C.; M.D. "Management and Prognosis of Squamous Cell Carcinoma of the Tonsillar Region". Rev. Therapeutic Radiology, Vol. 104. Sept. 1972. (P. 667-671)
- 30.- Whicher; J.H. y Col. "Surgical Treatment of Squamous Cell Carcinoma of the Tonsil". Rev. Laringoscop. Vol. 84. 1974. (P. 90-97)
- 31.- Willis, R.A.; M.D. "Epidermoid Carcinoma of the Tonsils and Pharynx" Pathology of Tumors, Butterworth Medical Publication. (P. 299-302)
- 32.- Woods, John E. y Col. "Estudio Controlado de la Combinación de Metrotexate; BCG e Isoniacida en el Ca. de Cel. Escamosas de Cabeza y Cuello". Rev. Clin. Quirúrgicas de Norte América, Aug. 1977. (P. 769-779)

Br.


Carmen Marfa Maza Valladares.

Dr.


Asesor.

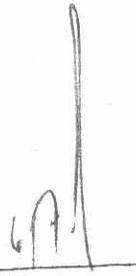
Dr. Julio Cabrera

Dr.


Revisor.

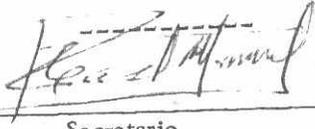
Dr. Héctor Federico Castro Maldonado

Dr.


Director de Fase III

Dr. Héctor Nuila E.

Dr.


Secretario

Dr. Raúl A. Castillo R.

Vo. Bo.

Dr.


Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo.