

MANEJO PALIATIVO EN CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LENGUA

Dra. Sandra Jiménez García¹ / Dra. M^a Carmen Ortiz Martínez² / Dña. Paqui Molina Quilez³ / Dr. Joan Izquierdo Alabau¹

¹ Médico Interno Residente. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Médico Adjunto de la Unidad de Medicina Paliativa. Complejo Hospitalario de Albacete

³ Enfermera de la Unidad de Medicina Paliativa. Complejo hospitalario Albacete

RESUMEN

El carcinoma epidermoide es una neoplasia maligna que se origina de las células escamosas del epitelio que recubre la mucosa. Es la más frecuente de la cavidad bucal. Presenta un crecimiento agresivo, con invasión rápida de los tejidos y diseminación a los ganglios linfáticos cervicales. Describimos en este artículo el caso de una paciente con tumor epidermoide de lengua, su tratamiento y evolución, haciendo especial hincapié en el manejo paliativo y el abordaje multidimensional que requieren estos pacientes.

PALABRAS CLAVE

carcinoma epidermoide, lengua, cuidados paliativos

ABSTRACT

Epidermoid cell carcinoma is a malignant neoplasm that originates from the squamous cells of the epithelium that lines the mucosa. It is the most frequent of the oral cavity. It presents an aggressive growth, with rapid invasion of the tissues and dissemination to the cervical lymph nodes. We describe in this article the case of a patient with an epidermoid tumor of the tongue, its treatment and evolution, with special emphasis on palliative management and the multidimensional approach that these patients require.

KEY WORDS

epidermoid cell carcinoma, tongue, palliative care

INTRODUCCIÓN

Más del 90% de los tumores malignos de la lengua son carcinomas epidermoides. Esta neoplasia lingual es el carcinoma intrabucal de sitio único más común. Normalmente se presenta clínicamente como una úlcera, una masa exofítica o una infiltración profunda con grados de induración variables¹. Muchas veces, estas lesiones son indoloras, lo que podría explicar el diagnóstico tardío. Son importantes los factores de riesgo como el tabaco, el alcohol, lesiones potencialmente malignas, factores genéticos y algunos virus, ya que la intervención a este nivel podría prevenir el desarrollo posterior de estas lesiones².

Las opciones de tratamiento son variables y dependen de factores como el estadio de la enfermedad y tolerancia del paciente³. Las tasas de supervivencia no han mejorado a pesar de los avances en el tratamiento, y esto podría estar en relación con su recurrencia y agresividad. Además, debido a la intensa vascularización de la región bucal se favorece la diseminación de las células mutadas.

En estos pacientes, debemos tener en cuenta que los síntomas afectan especialmente su calidad de vida. Entre los más frecuentes encontramos el dolor (somático y/o neuropático)⁴, los relacionados con la propia invasión neoplásica, los que se relacionan con la vía aérea y con el tubo digestivo superior. También es importante el impacto psicológico que conlleva el lugar anatómico, que en muchos casos implica una exposición visual continua.

REVISIÓN

La IASP define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño”⁵. En cuanto a la fisiopatología, los

Notas Clínicas

nociceptores son receptores sensoriales cuya principal cualidad es la de diferenciar entre estímulos nocivos y estímulos inocuos. En la piel existen dos tipos de nociceptores: A- δ y C. Los A- δ corresponden a las terminaciones de fibras mielínicas de conducción rápida, las cuales se encargan del primer dolor que percibimos inmediatamente tras un pinchazo (se estimulan principalmente por estímulos mecánicos). Los nociceptores C corresponden a terminaciones de fibras amielínicas de conducción lenta. Son los responsables del segundo dolor (difuso, pulsátil) que aparece un tiempo después del estímulo nociceptivo y que suele alargarse en el tiempo. La sustancia P actúa como neurotransmisor tanto a nivel de las fibras C como a nivel espinal⁶.

La clasificación del dolor es importante para su abordaje (Tabla 1).

DURACIÓN	Agudo Crónico
MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	Nociceptivo Neuropático
CURSO	Continuo/Basal Irruptivo

El dolor agudo es el desencadenado por la lesión de los tejidos y por la activación de los nociceptores en el sitio del daño local. El dolor crónico suele definirse como aquel que se mantiene durante más de tres meses o perdura más allá de su curso habitual⁷. En cuanto al dolor nociceptivo, éste se clasifica a su vez en somático y visceral. El dolor somático proviene de estímulos nociceptivos de estructuras somáticas: piel, hueso, articulaciones, músculo y partes blandas. Se suele describir como un dolor bien localiza-

do, pulsátil o punzante. El visceral proviene de los órganos inervados por el simpático, ya sean víscera u órganos, incluye sus mucosas, serosas, músculos lisos y vasos. Es típicamente profundo, sordo, difuso, como una presión o tracción. En cuanto al dolor neuropático, éste proviene de la afectación de las estructuras nerviosas produciendo una percepción aberrante con alteraciones sensitivo-motoras. Se siente como una descarga eléctrica, quemazón, hormigueo, picazón, comezón, entumecimiento o lacerante entre otros. Es importante establecer un tratamiento adecuado para controlar el dolor basal o continuo, estableciendo un tratamiento de rescate para el dolor irruptivo⁸.

La analgesia debe ser el resultado de una evaluación integral del paciente y del entorno, a través de un proceso en el que debemos indagar en las características del dolor como son el inicio, localización, qué lo mejora, qué lo empeora, curso en el tiempo, calidad, irradiación, intensidad basal, intensidad en las crisis, respuesta a los tratamientos previos y establecer factores pronósticos (ver Edmonton Staging System) (Tabla 2)¹².

Siguiendo la escala analgésica de la OMS encontramos tres escalones o etapas. La primera contempla analgésicos periféricos no opioides, como son los AINEs, el paracetamol o el metamizol. En un segundo escalón encontramos los analgésicos opioides débiles como el tramadol o la codeína y en el tercer escalón los opioides como la morfina, metadona, fentanilo, oxycodona o hidromorfona entre otros.

Debemos valorar la vía de administración más adecuada. La vía oral es la más costoefectiva e incluye numerosas presentaciones, si bien en algunos casos esta vía deja de estar disponible y debemos recurrir a otras vías para controlar los síntomas del paciente. La vía subcutánea es la opción más adecuada en gran parte de ellos.

Estadio I (buen pronóstico)	Estadio II (mal pronóstico)
Dolor visceral, óseo o de partes blandas	Dolor neuropático, mixto o desconocido
No dolor incidental	Dolor incidental
No distrés emocional	Distrés emocional
Escala lenta de opioides	Escasa rápida de opioides
No drogodependencias	Drogodependencias

Tabla 2

Notas Clínicas

Los principios bioéticos cobran especial relevancia en el equipo encargado del manejo del paciente. La evolución previsiblemente fatal nos hace reflexionar sobre el alcance del acto médico y de la responsabilidad ética sobre los cuidados en el paciente terminal. A continuación, describimos un caso clínico en el cual se estableció una relación del equipo domiciliario y la familia de confianza y comunicación, que sirvió, según los propios familiares, como recurso para el afrontamiento de la enfermedad, ayudándoles a resolver sus dudas y sentirse apoyados. Además, sirvió para trazar un plan de cuidados y conocer los deseos del paciente y la familia¹¹. Queremos destacar por tanto la importancia de la relación del equipo sanitario con los cuidadores y la paciente.

CASO CLÍNICO

Paciente con diagnóstico de carcinoma epidermoide de lengua, a nivel de borde lingual lateral derecho. Se realizó cirugía oncológica con glosectomía parcial derecha y vaciamiento cervical funcional derecho. Tratamiento con radioterapia cervical adyuvante pero suspendida antes de finalizar el tratamiento programado por mala tolerancia. Recidiva tumoral cutánea submentoniana y aparición de metástasis ganglionares cervicales. Se realiza cirugía oncológica de rescate con exéresis quirúrgica de recidiva tumoral cutánea submentoniana, vaciamiento cervical izquierdo y reconstrucción quirúrgica con colgajo pectoral mayor. Traqueostomía y colocación de sonda nasogástrica. Nueva progresión de la enfermedad neoplásica a nivel cutáneo con aparición de nuevas metástasis cutáneas en zonas adyacentes a la zona de la última resección quirúrgica cutánea submentoniana siendo la paciente subsidiaria de tratamiento exclusivamente sintomático.

Clínicamente evolución desfavorable. Dolor crónico mixto en la región submandibular y laterocervical, sobre todo izquierda, con regular control sintomático con analgésicos opiáceos y coadyuvantes y precisando tres dosis diarias de analgesia de rescate. Aumento progresivo de edema crónico en región cervical y hemifacies izquierda. Lesiones tumorales excrecentes en región submandibular en progresión y con escaso sangrado local a pesar de la suspensión del

tratamiento anticoagulante con acenocumarol por su médico de Atención Primaria, quien lo sustituyó por heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas.

Buena tolerancia a la nutrición enteral por sonda nasogástrica, sin episodios de náuseas ni vómitos con antieméticos y sin episodios de regurgitación alimentaria. Tránsito intestinal conservado con deposiciones de características normales y sin precisar laxantes. Discreta mejoría en la sintomatología ansiosa y depresiva tras iniciar tratamiento con antidepresivos. Insomnio con inquietud nocturna. En cuanto al tratamiento analgésico, sigue pauta con fentanilo transdérmico 25mg cada 72, rescates con morfina en solución oral (Oramorph) cada 4h si precisa por sonda nasogástrica y dexametasona 4 mg. En consulta se decide aumentar dosis de fentanilo transdérmico de 25 mg a 37.5 mcg cada 72 horas. También se aumenta rescate de morfina.

Durante su evolución, la paciente fue remitida desde consulta de Medicina Paliativa a la unidad domiciliaria por astenia progresiva. Se fueron realizando curas de úlcera tumoral circunferencial en cuello con suero fisiológico, metronidazol en gel al 2%. Aplicación posterior de Espongostan en puntos sangrantes, UrgoTul malla y/o parche de arginato y apósitos de gasas. Control del sangrado de úlcera tumoral con suspensión de HBPM e instauración de ácido tranexámico (Amchafibrin). Episodios de tos y expulsión de secreciones purulentas que precisaron tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico y bromuro de ipratropio inhalado.

Durante la progresión de la enfermedad, se sucedieron algunos episodios de sangrado abundante, a pesar de aumentarse dosis de Amchafibrin, procediéndose a la aplicación tópica de adrenalina. También se explicó a los familiares cuidadores de la paciente las medidas a tomar ante un sangrado abundante. Presentó episodios de disnea, precisando dosis extras de cloruro mórfico. Se decide rotación de fentanilo a cloruro mórfico en infusor subcutáneo. La paciente fue deteriorándose progresivamente, y finalmente falleció en domicilio tranquila, con buen control sintomático, según el deseo de paciente y familia.

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFIA

1. García Kass, A. I., Domínguez Gordillo A.A., García Núñez J.A., Cancela Rivas G., Torres Salcines J., Esparza Gómez G.C. Revisión y puesta al día del cáncer de lengua. *Av Odontoestomatol.* 2013; 29(5): 255-269. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852013000500005&lng=es.
2. Miguel Cruz P.A., Niño Peña A., Batista Marrero K., Miguel-Soca P.E.. Factores de riesgo de cáncer bucal. *Rev Cubana Estomatol.* 2016 Sep; 128-145. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072016000300006&lng=es
3. Mateo-Sidrón Antón M.C., Somacarrera Pérez M.L.. Cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. *Av Odontoestomatol.* 2015 Ago; 31(4): 247-259. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000400002&lng=es.
4. Ana Luisa Muñoz N., Hernán Ramírez S. Manejo del dolor por cáncer de cabeza y cuello. *Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2003; 63: 131-138.
5. Clasificación Internacional de Enfermedades. 9.ª revisión. Modificación clínica, 7.ª ed. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política social. Secretaría General Técnica; Enero 2010.
6. Romera E., Perena M.J., Perena M.F. , Rodrigo M.D.. Neurofisiología del dolor. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2000; 7 (Supl. II): 11-17.
7. Del Pozo Alonso N. Manejo de opioides para el dolor basal e irruptivo oncológico. *Revista Medicina Paliativa.* Vol. 22. Núm. S1.
8. Acedo Gutiérrez M. S., Rodríguez Sánchez S., González García E., Vicente Fatela L., Samper Berna D. Codificación clínica con la CIE9 *Rev Soc Esp Dolor* 2013; 20(2): 69-88.
9. Porta-Sales J., Garzón Rodríguez C., Julià Torras J., Casals Merchán M.. Dolor irruptivo en cancer. *Med Clin (Barc)* 2010. 135(6):280-285.
10. Cocks h., Ah-See K., Capel M., Taylor P. Palliative and supportive care in head and neck cancer: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol. Otol.* 2016 May; 130 (Suppl 2): S198-S207. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4873917/>
11. Mack J.W., Cronin A., Keating N.L., et al. Associations between end-of-life discussion characteristics and care received near death: a prospective cohort study. *J Clin Oncol* 2012; 30:4387- 4395. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3675701/>
12. Puebla Díaz F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S.: Dolor iatrogénico. *Oncología (Barc.)* 2005 Mar; 28(3): 33-37. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0378-48352005000300006&lng=es.