

EL CÁNCER ORAL: IMPLICACIONES PREVENTIVAS Y DIAGNÓSTICAS

DR. D. ANTONIO BASCONES MARTÍNEZ

Académico de Número de la Real Academia de Doctores de España
Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia de la Universidad Complutense

CONCEPTO DE NEOPLASIA

Una neoplasia es una proliferación incontrolada de células somáticas producto de un cambio irreversible en las mismas. El exceso de tejido persiste aunque cese el estímulo, y esto es lo que las diferencia de otras lesiones de tipo irritativo, en las que al desaparecer el estímulo, el exceso de tejido desaparece. Las neoplasias se clasifican en benignas y malignas.

Una neoplasia benigna es una neoplasia que permanece localizada y no invade tejidos adyacentes ni se disemina por el resto del cuerpo; mientras que una neoplasia maligna invade y destruye tejidos y es capaz de diseminarse y hacer metástasis. La metástasis es la capacidad de las células cancerosas de penetrar en los vasos sanguíneos y linfáticos, ser transportadas a través de la circulación sanguínea, y después crecer en un nuevo foco (metástasis) en tejidos normales de otra parte del cuerpo.

MUCOSA ORAL

Es una estructura anatómica compleja de consistencia variable que tapiza toda la cavidad oral y que tiene grandes diferencias topográficas, así como diferentes funciones orgánicas; pero aún así constituye una única unidad morfofuncional. Siempre va a estar humedecida por la saliva.

Su color normalmente es rosa brillante; aunque depende del grosor del epitelio, de la queratinización epitelial, de la pigmentación melánica y del tono de la red vascular.

HISTOLOGÍA DE LA MUCOSA ORAL

La mucosa oral está constituida por un epitelio, una lámina basal, una lámina propia o corion, y la submucosa.

El epitelio consta desde la superficie a la zona interna de un estrato córneo, un estrato granuloso, un estrato espinoso y un estrato basal.

La lámina propia o corion proporciona un soporte y alimentación al epitelio. Está constituida por el corion papilar y el corion reticular, y contiene diferentes elementos celulares, como fibroblastos, macrófagos, mastocitos y leucocitos. Además encontraremos fibras colágenas, reticulares, elásticas, oxitalán y elasmínicas, todo ello envuelto por la sustancia fundamental.

CÁNCER ORAL

a. Datos epidemiológicos del Carcinoma Oral

En el año 2002, se diagnosticaron 500.000 casos nuevos de cáncer oral en el mundo. De todos ellos, el 50% morirán antes 5 años.

En España se registraron 4.600 nuevos casos de cáncer oral, 3.555 tumores de hígado y 2.718 leucemias. La incidencia en nuestro país es de 12.9 casos por 100.000 habitantes, y en el País Vasco es de 13.4 casos por 100.000 habitantes.

Estos datos reflejan un número de casos muy elevado, con una mortalidad muy alta, que podría reducirse si el diagnóstico precoz fuese adecuado, ya que la cavidad oral es una zona accesible y relativamente fácil de explorar por profesionales entrenados para ello, y además el cáncer oral tiene buen pronóstico si es tratado precozmente. Esta exploración permitiría un diagnóstico y tratamiento más precoces, con el consiguiente aumento de la supervivencia.

El cáncer es una de las causas principales en la mortalidad y morbilidad de la población general y es muy importante destacar que la prevención y el diagnóstico precoz son la base del éxito en el control de la enfermedad.

Se debe tener en cuenta que el 80-90% de las neoplasias se relacionan con factores externos, y que el 35% tienen relación con la alimentación. Además, es importante recordar que la mayoría de los tumores malignos tienen una latencia de 10-20 años.

En cuanto a la epidemiología del cáncer oral, resaltamos que la incidencia del cáncer oral aumenta a partir de los 40 años, que la proporción hombre-mujer es de 2:1, y que actualmente está registrándose un incremento de la incidencia en jóvenes y mujeres debido a la mayor exposición a factores de riesgo como el tabaco (Figura 1).

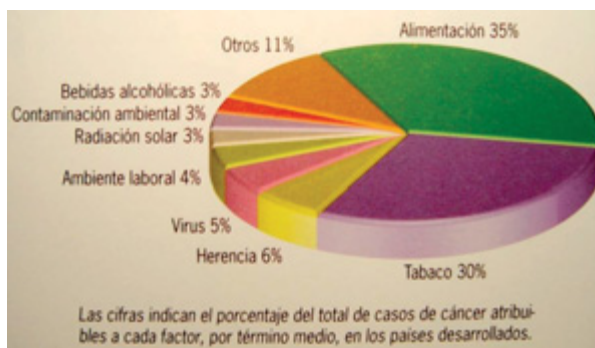


Figura 1. Factores de riesgo.

b. Sintomatología del cáncer oral

La sintomatología del cáncer oral no es muy evidente, siendo en ocasiones asintomático, o apareciendo un dolor leve, dificultad para hablar o tragar, halitosis y dolores referidos.

Existen zonas denominadas como de alto riesgo en la cavidad oral, debido a la mayor frecuencia con que aparece el cáncer oral en ellas; estas zonas son el labio inferior, el suelo de boca, la superficie ventral y lateral de la lengua, las regiones retromolares y el paladar blando. Por ello, estas zonas deben ser cuidadosamente exploradas en busca de lesiones.

c. Lesiones y estados precancerosos

Existen lesiones precancerosas, y estados precancerosos, que se han relacionado con una mayor frecuencia de transformación en lesiones malignas a nivel oral. Éstas se resumen en la Tabla 1.

TABLA 1. *Lesiones y estados precancerosos (Scully 1993)*

Lesiones precancerosas	Estados precancerosos
Leucoplasia	Fibrosis oral submucosa
Eritroplasia	Síndrome de Plummer-Vinson
Queilitis actínica	Sífilis
Lupus eritematoso	Déficit de Vitamina A
Liquen plano oral	Cirrosis Hepática
	Xeroderma pigmentoso
	Disqueratosis congénita

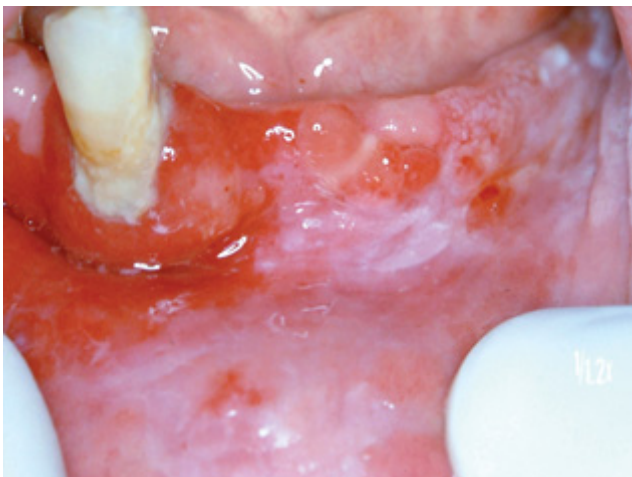


Figura 3. *Eritroleucoplasia*

c.1. *Liquen plano oral*

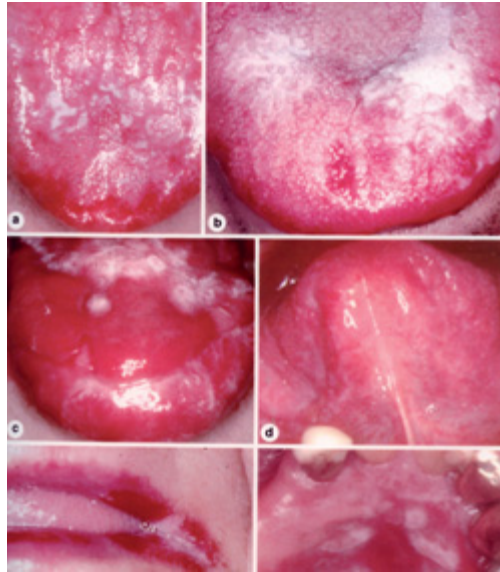


Figura 2. *Diferentes formas clínicas del liquen plano*

Es una enfermedad inflamatoria poco común que afecta la piel y la mucosa oral, de causa desconocida aunque puede estar asociada a una reacción alérgica o inmunitaria.

Existen diferentes formas clínicas, la forma reticular es la más común, y se caracteriza por la aparición de estrías blanquecinas llamadas estrías de Wickham. Menos frecuentes son las formas erosivas, que se presentan como zonas rojizas y eritematosas que se ulceran y son dolorosas.

En cuanto a la histología de esta lesión, podemos encontrar signos que la caracterizan, como un infiltrado inflamatorio en banda, la presencia de linfocitos T y cuerpos coloides o de Civatte.



Figura 5. *Liquen plano oral erosivo*



Figura 6. *Liquen plano oral erosivo*

c.2. Leucoplasia

La leucoplasia oral se define como un parche o placa blanca que no puede ser caracterizada clínica o histopatológicamente como ninguna otra enfermedad.

El diagnóstico clínico se basa más en la exclusión de otras lesiones blancas de la mucosa oral que en sus propias características macroscópicas. Al diagnóstico definitivo se llega valorando las características clínicas junto con su correlación histopatológica. El riesgo potencial de malignización de una leucoplasia con displasia es 5 veces mayor que una sin displasia. Por tanto, la biopsia de la lesión es necesaria y servirá para guiar el tratamiento.

Es una lesión relacionada con el hábito tabáquico, puesto que se ha observado una buena evolución de la misma tras al eliminación de este hábito.

En cuanto a las localizaciones preferentes de esta lesión, en la Tabla 2 observamos los lugares de aparición ordenados de mayor a menor frecuencia.

TABLA 2. Localizaciones de la Leucoplasia

Frecuencia	Localización
35,7%	Mucosa yugal
25%	Zona retrocomisural
15%	Paladar
7%	Reborde alveolar
7%	Labio
6%	Lengua
2%	Encía superior
1,5%	Suelo de la boca
35,7%	Mucosa yugal

Existen leucoplasias homogéneas y no homogéneas. Las leucoplasias homogéneas representan la forma clínica más frecuente; son lesiones blancas, de consistencia firme, con poco espesor y una superficie que puede ser lisa o arrugada. Presentan un bajo riesgo de malignización. Por el contrario, las leucoplasias no homogéneas son lesiones predominantemente blancas, con una superficie irregular, nodular, exofítica o verrucosa. Presentan un mayor riesgo de desarrollar displasia y transformación maligna. Dan lugar a una sintomatología inespecífica que incluye escozor, malestar y tirantez en la zona.

PÉRDIDA DEL CONTROL DEL CRECIMIENTO NORMAL CELULAR

En los tejidos normales, las tasas de crecimiento de nuevas células y la muerte de células viejas se mantienen en equilibrio. En el caso del cáncer, este balance se altera. Esta alteración puede ocurrir como resultado de un crecimiento celular descontrolado o de la pérdida de una habilidad de la célula de someterse a suicidio celular mediante un proceso conocido como «apoptosis».

Durante el desarrollo del cáncer de la piel, el balance normal entre la división celular y la pérdida celular se altera. Las células basales ahora se dividen más rápidamente de lo que es necesario para reemplazar a las células que se están desprendiendo de la superficie de la piel. Cada vez que una de estas células basales se divide, las dos células recientemente formadas frecuentemente retienen la capacidad para dividirse, lo que conduce a un aumento en el número total de células con capacidad para dividirse

Si la tasa de división celular es relativamente rápida y no hay señales de «suicidio» en su lugar para activar la muerte celular, el tumor crecerá rápidamente de tamaño; si las células se dividen más lentamente, el crecimiento del tumor será más lento. Sin importar la tasa de crecimiento, los tumores finalmente aumentan de tamaño debido a que nuevas células se están produciendo en cantidades mayores de lo que es necesario. A medida que más y más de estas células con capacidad para dividirse se acumulan, la organización normal del tejido gradualmente se altera.

Los cánceres son capaces de diseminarse a través de todo el cuerpo mediante dos mecanismos: invasión y metástasis. La invasión se refiere a la migración y penetración directas de las células cancerosas en los tejidos vecinos. La metástasis se refiere a la habilidad de las células cancerosas para penetrar dentro de los vasos linfáticos y sanguíneos, circular a través del torrente sanguíneo y después invadir los tejidos normales en otras partes del cuerpo.

Dependiendo de si ellos se pueden diseminar o no por invasión y metástasis, los tumores se clasifican como benignos o malignos. Los tumores benignos son tumores que no se pueden diseminar por invasión o por metástasis; por lo tanto, ellos sólo crecen localmente. Los tumores malignos son tumores que son capaces de diseminarse por invasión y por metástasis.

FORMAS CLÍNICAS DEL CÁNCER ORAL

El cáncer oral puede presentarse clínicamente de forma vegetante, ulcerada o mixta.

En ocasiones, va a ser difícil diferenciar las lesiones benignas de las lesiones malignas.

Podemos encontrar también lesiones premalignas, y lesiones ulcerosas inespecíficas. En cuanto a ellas, es importante tener en cuenta que el 25% de las lesiones reactivas benignas presentan datos de displasia epitelial.

Histológicamente, los cambios que nos van a indicar esa transformación maligna, son las presencia de atipias celulares en primer lugar, disqueratosis y displasia, que puede ser leve, moderada, severa o un carcinoma in situ.

FACTORES IMPLICADOS EN LA CARCINOGENÉISIS

1. Tabaco

Es el principal factor de riesgo asociado al desarrollo de lesiones premalignas y del cáncer oral, en especial del carcinoma epidermoide.

Ocho de cada diez pacientes con cáncer oral son fumadores de tabaco en sus diversas formas, cigarrillos, puros, tabaco de mascar, tabaco en pipa, etc.

Los componentes más carcinogénicos del tabaco son la N-nitroso-nor-nicotina, hidrocarburos aromáticos polinucleares y sustancias radiactivas, que son perjudiciales localmente y favorecen la absorción de sustancias carcinógenas.

2. Alcohol

Es un factor independiente que tiene una acción sinérgica multiplicativa con el tabaco.

Cuanto mayor es el consumo de alcohol mayor es el riesgo de padecer lesiones precancerosas y cáncer oral.

3. Estilo de vida

Van a influir principalmente la dieta y la exposición a carcinógenos como el mate, la nuez de betel o el hábito de fumar invertido.

4. Factores dentales

Se dice que la dentición en mal estado, las prótesis mal adaptadas o antiguas y los dientes rotos o astillados pueden tener una influencia en la génesis de lesiones malignas; pero esto es muy difícil de valorar

5. Factores ambientales

Químicos: El tabaco incrementa 20 veces el RR y la combinación con alcohol hasta 100.

A pesar de la influencia de todos estos factores, se dice que «No tiene cáncer oral quien quiere, sino quien puede», haciendo referencia a que, aún en presencia de estos factores de riesgo, no todos los pacientes van a desarrollar un carcinoma.

RECOMENDACIONES

1. Hacer ejercicio físico.
2. Evitar el sedentarismo y la obesidad.
3. Reducir la exposición solar.
4. Utilizar siempre protectores solares.
5. No consumir tabaco: Existe más riesgo cuanto más se fuma, más riesgo cuanto más tiempo se fuma y más riesgo cuanto más pronto se empieza a fumar. El tabaquismo no es un hábito, es una drogadicción.
6. Hacer revisiones orales periódicas.

7. Explorar bien toda la cavidad oral.
8. Mantener una buena hidratación de la mucosa oral.
9. Evitar la xerostomía.
10. Consumir frutas y verduras: El aumento del consumo de vegetales en España, evitaría el 41% del cáncer orofaríngeo. (*Sanchez et al, Oral Oncology, 2003*).
11. Consumir cereales no procesados.
12. Consumir pescado.
13. Reducir el consumo de carne roja.
14. Reducir el consumo de grasas.
15. Llevar una dieta saludable, dieta mediterránea.
16. Mantener una buena salud oral.
17. Mantener una buena higiene oral.

EXAMEN BÁSICO DE LA CAVIDAD ORAL

Un examen de la cavidad oral debe incluir las siguientes etapas:

1. Examen de los labios.
2. Examen del aspecto interno labial.
3. Examen de las cadenas ganglionarias: cadenas submandibulares, cervicales y yugulodigástricas.
4. Visión global de la cavidad bucal.
5. Examen de mucosa yugal izquierda y derecha.
6. Examen del vestíbulo.
7. Suelo de boca (zona de alto riesgo).
8. Examen de la superficie ventral de la lengua.
9. Examen de la superficie dorsal de la lengua.
10. Bordes laterales de la lengua derecho e izquierdo.
11. Exploración del paladar

CARCINOMA EPIDERMÓIDE

Es el tumor más frecuente en la cavidad oral.

Tiene una etiología multifactorial como se ha visto, e influyen, tanto la susceptibilidad del huésped, como el consumo de tabaco, el consumo de alcohol, la presencia de traumatismos crónicos, la dieta, las infecciones, la exposición a radiaciones, el estado de salud

oral, la edad y el sexo, las zonas de alto riesgo, las enfermedades de base genética y los virus.

CONCLUSIONES

- El cáncer oral se cura totalmente con un diagnóstico precoz.
- El diagnóstico sólo necesita una correcta exploración y a lo sumo, en caso de sospecha una biopsia.
- El diagnóstico es muy barato, rápido y sencillo. La prevención está muy bien establecida (tabaco, alcohol, higiene, alimentación, irritantes).

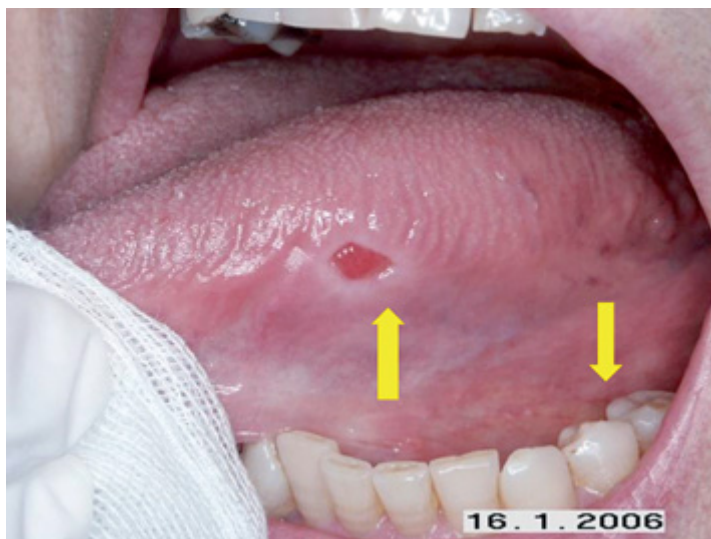


Figura 4. Úlcera lingual