

Cáncer Oral: una plaga en la sociedad actual

Oral Cancer: a plague in today's society

Antonio Bascones Martínez¹
Universidad Complutense de Madrid

Recibido: 15.09.2024

Aceptado: 15.11.2024

Resumen

Se realiza una revisión de los aspectos más relevantes del cáncer oral y del papel crucial del dentista general en su diagnóstico precoz, prevención y control. Se abordan desde las bases moleculares hasta las manifestaciones clínicas, factores de riesgo y estrategias terapéuticas, destacando la importancia de la educación sanitaria y las revisiones periódicas.

Palabras clave: cáncer oral, carcinoma oral, epidemiología, dentista, cáncer

Abstract

A review is made of the essential aspects of oral cancer and the implications for general dentists in its early diagnosis, prevention, and control. The study covers molecular bases, clinical manifestations, risk factors, and therapeutic strategies, emphasizing the role of health education and routine check-ups.

Keywords: oral cancer, oral carcinoma, epidemiology, cancer, dentist

¹ antbasco@odon.ucm.es
<https://orcid.org/0000-0002-6664-3397>

Introducción

Utilizamos la palabra cáncer para referirnos a un grupo importante de enfermedades distintas con muchas variedades histopatológicas que comparten como característica común una proliferación anormal y descontrolada de células que invaden tejidos y órganos próximos y distantes y que, si no son tratadas a tiempo, ocasionan la muerte de los individuos. Debemos añadir que el diagnóstico precoz es fundamental en el pronóstico y evolución del tumor. Con el término carcinoma hacemos referencia al cáncer derivado de las células epiteliales que alcanzan el 90% de los casos de cáncer. La localización puede ser en labios y comisura labial, mejillas, suelo bucal y lengua, paladar duro e Istmo de las fauces.

1. Clasificación y tipos de cáncer oral

1.1 Tumores malignos derivados del *epitelio*

Carcinoma oral de células escamosas o epidermoide (90%), Carcinoma verrucoso, Carcinoma fusiforme, Melanoma, Adenocarcinoma, Carcinoma mucoepidermoide y Carcinoma basocelular.

El *carcinoma verrucoso* es un carcinoma epidermoide con un comportamiento diferente, pues posee un menor grado de malignidad, tiene un crecimiento lento y no es invasivo.

El *carcinoma de células fusiformes* es un tumor que muestra en la superficie focos de carcinoma epidermoide y más en profundidad células fusiformes.

El *melanoma* es una neoplasia de los melanocitos de alto grado de malignidad, poco frecuente, pero importante, ya que podría confundirse con una pigmentación de la mucosa oral. Aquí el diagnóstico es muy importante. El *adenocarcinoma* o *carcinoma mucoepidermoide* es un cáncer que afecta a las glándulas salivales.

Figura 1. Lesiones en labios



Figura 2. Carcinoma oral en fase inicial



Figura 2. Carcinoma basocelular de labio y piel de barbilla.



Fuente: Cedida por el Dr. Antonio Bascones Martínez

1.2 Tumores malignos derivados del *tejido conectivo*

En función de las células conectivas de las que derivan, se dividen en:

- . Fibrosarcoma: derivado de fibroblastos
- . Fibrohistocitoma maligno: derivado de los fibroblastos e histiocitos malignos.
- . Liposarcoma: derivado de los adipocitos.
- . Angiosarcoma: derivado de las células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos.
- . Neurosarcoma: derivado de la cubierta de los nervios periféricos.
- . Rbdomiosarcomas: derivado de células del músculo estriado.
- . Leiomiomas: derivado de células del músculo liso, son poco frecuentes en la cavidad oral.

1.3 *Metástasis*

En las partes blandas de la cavidad oral: son poco frecuentes en la mucosa oral, ya que de todas las neoplasias del organismo sólo un 1% se metastatizan en mucosa oral, el 90% en huesos maxilares y el 10% en partes blandas.

1.4 Neoplasias del *sistema inmune* con afectación oral:

- . Linfoma No Hodgkin: es una neoplasia de los linfocitos y sus precursores.
- . Plasmocitoma-mieloma múltiple: comprende una neoplasia maligna hematológica con proliferación de células plasmáticas y con afectación múltiple de la médula ósea

2. Epidemiología del cáncer oral

El cáncer de cabeza y cuello es el sexto cáncer humano más frecuente. El 3% de todos los cánceres se localiza en la cavidad oral. No obstante, existe una variabilidad geográfica con

una mayor prevalencia en América del Sur, Sudeste asiático y sobre todo en la India, en la cual el cáncer oral representa el 40% de todos los tumores malignos.

Cada año se diagnostican en el mundo más de 600.000 casos nuevos de cáncer oral. La incidencia en España es de 5,7-12,9 casos por 100.000 hombres/año y de 0,6-2,1 casos por 100.000 mujeres/año, aunque estas cifras se están igualando con la adopción por parte de la mujer de hábitos nocivos similares a los de los hombres.

En cuanto a la edad, el 90% de los cánceres orales se diagnostican en mayores de 40 años, y más del 50% en individuos de más de 65 años. Recientemente, se ha observado un aumento en la incidencia de esta enfermedad en menores de 40 años, lo que podría estar asociado a una infección por el virus del papiloma humano.

Las principales localizaciones son lengua y suelo de boca en Europa y el norte de América y la mucosa yugal en la India debido al betel y ciertas costumbres de mascar tabaco. La supervivencia a los 5 años es del 40-56% aunque varía según el tipo de cáncer, 70% Cáncer labial y el 30% en otras localizaciones orales.

3. Etiología del cáncer oral

3.1 Tabaco

El tabaco es el principal factor de riesgo asociado al desarrollo de lesiones premalignas y del cáncer oral, en especial del Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE). Ocho de cada diez pacientes con cáncer oral son fumadores de tabaco en sus diversas formas: cigarrillos, puros, tabaco de máscara, tabaco en pipa, etc. Los componentes más carcinogénicos del tabaco son los hidrocarburos aromáticos polinucleares y el polonio.

3.2 Alcohol

El etanol puro, por sí mismo, no es una sustancia carcinogénica; sin embargo, puede asociarse a sustancias carcinógenas que actúan como desencadenantes de la acción tóxica del alcohol. Así, el alcohol ejercería un efecto cáustico, aumentando la permeabilidad de la mucosa oral y permitiendo el paso de otros carcinógenos como el tabaco.

3.3 Dieta

Algunos nutrientes y hábitos alimenticios están asociados al desarrollo de muchas enfermedades como el cáncer oral. Las grasas no muestran correspondencia con el cáncer oral, pero sí con el cáncer de intestino, páncreas e hígado. Las frutas y verduras son ricas en micronutrientes y tienen un efecto antioxidante y protector frente al cáncer oral. Son varios los estudios en relación con el licopeno, sustancia contenida en el tomate y liberada tras la cocción del mismo que actuaría como antioxidante. El consumo excesivo de carnes rojas fritas o cocinadas con condimentos picantes favorece el desarrollo del cáncer oral, ya que desprenden sustancias carcinógenas como las aminas heterocíclicas. Por eso la dieta saludable es un factor a tener en cuenta en la prevención del cáncer.

3.5 Inmunosupresión

El aumento del cáncer oral en jóvenes podría explicarse por el problema de la inmunosupresión crónica asociada al VIH

4. Aspectos dentales

Los dientes rotos, las raíces, las prótesis en mal estado tienen una cierta relación con el cáncer oral, de aquí la importancia que tienen las revisiones de los pacientes.

4.1 Infecciones

En relación con las infecciones virales, no está claro el papel del Virus del Papiloma Humano en relación con el cáncer oral. En lo que se refiere a las infecciones bacterianas, se ha visto relación con la sífilis y glositis sífilítica

4.2 Radiaciones

Las personas con poca pigmentación en la piel que estén a veces a una exposición solar ocupacional y prolongada presentan mayor riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide de labio. De aquí la importancia de controlar las queilitis actínicas por el sol en personas que tienen la costumbre de tomarlo en la playa de manera incontrolada. El labio pasa por una serie de cambios preneoplásicos que progresan más intensamente cuando la dosis de radiación actínica se acumula y cuando se va envejeciendo.

Se ha podido constatar una prevalencia del cáncer oral en trabajadores de textiles, comerciantes de alcohol, trabajadores de imprentas, manipuladores de material fosforescente para la fabricación de las esferas de los relojes, etc.

4.3 Genética

Se observa una predisposición asociada en caso de: Síndromes (mutaciones), aumento de mutaciones del ADN, dificultad en metabolizar carcinógenos y en reparar el ADN. La génesis y el desarrollo tumoral son el resultado de numerosas alteraciones moleculares que se producen en nuestro ADN y en donde están implicados los oncogenes, que a través de variaciones en su secuencia de nucleótidos adquieren capacidades generadoras de tumores. Los protooncogenes son secuencias génicas que codifican las proteínas que controlan el crecimiento y diferenciación celular. El resultado de las alteraciones de la secuencia génica del protooncogén, por mutación, amplificación o reordenamiento cromosómico, se conoce

con el nombre de oncogén. Los genes supresores tumorales son genes cuya activación protegen a la célula de la malignidad.

5. Manifestaciones clínicas del cáncer oral

El cáncer oral en su manifestación clínica más frecuente, el carcinoma oral de células escamosas, puede presentarse como:

. "De novo", desarrollándose directamente a partir de mucosa sana.

. Siguiendo la secuencia: estado precanceroso (displasia epitelial)-carcinoma.

Aproximadamente un 50% de los carcinomas epidermoides se desarrollan sobre un epitelio previamente alterado.

Se conoce como *lesión precancerosa* un tejido morfológicamente alterado en el cual la aparición de cáncer es más probable que en su homólogo normal. Una *condición precancerosa* es un estado sistémico generalizado que predispone a un riesgo mayor de padecer cáncer.

El potencial de malignización de estos estados llamados "potencialmente cancerosos" viene determinado por la presencia de displasia epitelial, entendiéndose por ésta la combinación variable de una serie de fenómenos microscópicos indicativos de un desorden de la maduración epitelial y una alteración de la proliferación celular. Este signo anatomopatológico nos debe poner en aviso sobre la importancia que va a tener, desde ese momento, el paciente.

En la biología del crecimiento tumoral se pueden distinguir cuatro fases bien definidas: 1- Alteración maligna de la célula diana: transformación. 2. Crecimiento de las células transformadas. 3- Invasión local 4-Metástasis.

Por lo tanto, se pueden clasificar los tumores en:

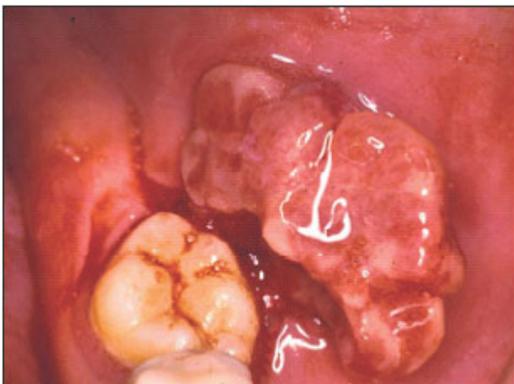
. **Bien diferenciados:** Histológicamente, son muy similares al epitelio pavimentoso malpighiano del que derivan. Las células tumorales conservan la capacidad de formar queratina, formando perlas o globos córneos dentro de unos límites bien definidos. Las mitosis son moderadas y hay escasas atipias celulares. Frecuentemente, aparece un infiltrado peritumoral.

. **Moderadamente diferenciado:** El número de mitosis aumenta y la queratinización celular va disminuyendo, dejando de formar globos córneos y queratinizándose células de forma aislada. El infiltrado tumoral va disminuyendo.

. **Mal diferenciados o indiferenciados:** Desaparece la actividad queratoblástica. Los clones celulares pierden su semejanza con las células de las que derivan y se rompe la adhesión intercelular facilitando las metástasis.

El hallazgo clínico más frecuente a nivel oral es el de una úlcera indurada, de bordes evertidos y en ocasiones dolorosa que, generalmente, se acompaña de adenopatías cervicales. En estadios más avanzados, el carcinoma epidermoide puede presentarse bajo tres formas clínicas: **endofítica** que está conformando por una úlcera irregular con bordes evertidos y fondo sucio; **exofítica** con un crecimiento tumoral vegetante, irregular e indurado a la palpación y **mixta**, una asociación de las dos formas anteriores.

Figura 3. Carcinoma oral de células escamosas de tipo mixto



Fuente: Cedida por el Dr. Antonio Bascones Martínez

Figura 5 Carcinoma oral en su fase inicial



Ulceración inespecífica. Hay que hacer un diagnóstico diferencial con el carcinoma oral

6. Diagnóstico del cáncer oral

El pronóstico y la supervivencia del paciente cambia radicalmente ante un diagnóstico precoz. De este modo, un examen sistemático de la mucosa oral, tanto por medios visuales como mediante la palpación digital, deben formar parte de todo examen dental rutinario. La sistemática a seguir es:

- . Examen de los labios. La superficie externa debe estar libre de grietas o úlceras.
- . Examen del aspecto interno labial.
- . Examen de las cadenas ganglionarias de forma rutinaria: submental, cadenas submandibulares, cadenas cervicales y cadenas yugulodigástricas.
- . Visión global, atendiendo especialmente al tejido gingival y al vestíbulo.
- . Examen de mucosa yugal.
- . Suelo de boca (zona de alto riesgo de malignización).
- . Examen de la superficie ventral de la lengua.
- . Examen de la superficie dorsal de la lengua.
- . Bordes laterales de la lengua (tomar la lengua con una gasa).
- . Visualización del paladar.

- . Retirar la prótesis.
- . Examen velo paladar y pilares posteriores.
- . Examen orofaríngeo.
- . El diagnóstico definitivo de cáncer oral conlleva la realización de una biopsia para hacer un estudio anatomopatológico. Nos encontramos en la era de los marcadores tumorales que pueden ser detectados y medidos con las más modernas técnicas de inmunohistoquímica

7. Tratamiento del cáncer oral

Para facilitar el seguimiento clínico y terapéutico de los pacientes se emplea la clasificación TNM: T (Tamaño del tumor primario); N (Presencia de ganglios linfáticos); M (Metástasis a distancia). De una forma más desglosada, las subdivisiones correspondientes son:

. T1: Tumor menor o igual a 2 cm; T2: Tumor mayor de 2 cm, pero menor de 4 cm; T3: Tumor mayor de 4 cm; T4: El tumor invade estructuras adyacentes.

. N0: No hay metástasis ganglionares; N1: Hay metástasis en un ganglio linfático homolateral menor o igual a 3 cm; N2a: Metástasis en un ganglio homolateral mayor de 3 cm, pero menor de 6; N2b: Metástasis en múltiples ganglios homolaterales, menores de 6 cm; N3. Metástasis en un ganglio linfático mayor de 6 cm.

. M0: No hay metástasis a distancia; M1: Hay metástasis a distancia.

El factor más importante en la supervivencia es la etapa de la enfermedad en que se diagnostica. De forma práctica se establece el estadio tumoral que comprende: Estadio 1 :T1 M0 N0; estadio 2: T2 Mo No; estadio 3: T3 N0 M1; T1 N1 Mo; T2 N1 M0; T3 N1 Mo; Estadio 4: T4 M0 N0; Tx M2-3 N0; Tx Nx M1.

Los estadios I y II engloban el período inicial, donde la tasa de supervivencia suele ser elevada, mientras que los estadios III y IV representan las fases avanzadas de la enfermedad, donde los pronósticos empeoran proporcionalmente

8. Papel del dentista en la prevención del cáncer oral

La comunidad odontológica tiene la responsabilidad en la educación, detección precoz, el diagnóstico y la remisión al especialista de pacientes con cáncer oral. La boca es un área muy accesible por lo que la detección de lesiones o condiciones premalignas no es difícil.

El cumplimiento de esta responsabilidad por parte del odontólogo proporcionará una tasa de supervivencia mayor para nuestros pacientes y una marcada reducción en las tasas de morbilidad y mortalidad mundial: Su responsabilidad en el diagnóstico precoz, control y prevención es fundamental. No debemos olvidar el papel que tiene en la educación sanitaria, estimulando procedimientos de higienes, revisiones e informando de hábitos perniciosos como el tabaco, alcohol y otros.

Bibliografía

- Muñoz, A. (s.f.). *Cáncer. Genes y nuevas terapias*. Hélice.
- Bascones, A. (Ed.). (2004). *Medicina bucal* (3ª ed.). Editorial Avances-Ariel.
- Hoffman, H. T., Karnell, L. H., Funk, G. F., Robinson, R. A., & Menck, H. R. (1998). Informe de la Base Nacional de Datos de Cáncer sobre el cáncer de cabeza y cuello. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 124(9), 951–962.
- Jemal, A., Tiwari, R. C., Murray, T., Ghafour, A., Samuels, A., Ward, E., et al. (2004). Estadísticas sobre el cáncer, 2004. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 54(1), 8–29.
- Johnson, N. W. (1991). Neoplasias orofaciales: epidemiología global, factores de riesgo y recomendaciones para la investigación. *International Dental Journal*, 41(6), 365–375.
- De Vicente Rodríguez, J. C. (2007). *Cáncer bucal*. Inibsa y Fundación Central Española.
- Krolls, S. O., & Hoffman, S. (1976). Carcinoma de células escamosas de los tejidos blandos orales: análisis estadístico de 14.253 casos según edad, sexo y raza de los pacientes. *The Journal of the American Dental Association*, 92(3), 571–574.
- Rodu, B., & Jansson, C. (2004). Tabaco sin humo y cáncer oral: una revisión de los riesgos y determinantes. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(5), 252–263.

- Gupta, P. C., Mehta, F. S., Daftary, D. K., Pindborg, J. J., Bhonsle, R. B., Jalnawalla, P. N., et al. (1980). Tasas de incidencia de cáncer oral e historia natural de lesiones precancerosas orales en un estudio de seguimiento de 10 años en aldeanos de la India. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 8(6), 283–333.
- Bascones, A., SJM, Aguado, A., & Suárez, J. M. (2003). *Cáncer y precáncer oral. Bases clínico-quirúrgicas y moleculares* (1ª ed.). Ediciones Avances.
- García García, V., G-MM, & Bascones Martínez, A. (2005). Bases moleculares del cáncer oral. Revisión bibliográfica. *Avances en Odontoestomatología*, 21(6), 287–295.
- González-Moles, M. A., G-MJ, & Ruiz-Ávila. (2008). Bases moleculares de la cancerización de la cavidad oral. *Avances en Odontoestomatología*, 24(1), 55–60.
- Bagán, J. V., & SC. (2006). *Medicina y Patología Oral*.
- Chimenos Küstner, E. (2008). Aspectos prácticos en la prevención del cáncer oral. *Avances en Odontoestomatología*, 24(1), 61–67.