

FACTORES PREDISPONENTES DEL CÁNCER BUCAL: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS DE UBICACIÓN INUSUAL

EDUARDO CHIMENOS KÜSTER*; RAFAEL CABALLERO HERRERA**

RESUMO

No presente trabalho destacam-se os factores principais, de origem física, química e biológica, que favorecem o desenvolvimento do cancro oral. São descritas as medidas preventivas que os profissionais de saúde oral devem conhecer e pôr em prática. Finalmente, são apresentados dois casos clínicos de carcinoma espinocelular localizados na comissura labial, região pouco frequente para este tipo de patologia.

Palabras clave: Cancro oral, hábitos tóxicos, tabaco, álcool, deficiente higiene oral.

SUMMARY

In this work, the main factors involved in the development of oral cancer (physical, chemical, biological) are described. Also the preventive measures that dentists have to know and practice are exposed. Finally, the authors present two cases of squamous carcinoma, localized in the angular site of the lips, an unusual place to find this kind of pathology.

Key-Words: Oral cancer, toxic habits, tobacco, alcohol, bad oral hygiene

Eduardo Chimenos Küster et al. Factores Predisponentes del Cáncer Bucal: Presentación de Dos Casos Clínicos de Ubicación Inusual. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 1997; Vol. 38 (2): 93-99.

INTRODUCCIÓN

Cuando se habla de cáncer bucal, generalmente se hace referencia al carcinoma espinocelular, que es el más frecuente en esta localización (aproximadamente del 80 al 90% de las neoplasias malignas que asientan en cabeza y cuello). Su incidencia es distinta en diferentes partes del mundo, dependiendo de

múltiples factores. Así por ejemplo, mientras en los países desarrollados supone de un 2 a un 4% de todos los cánceres, en países como la India, Filipinas, Taiwan o algunas áreas de Brasil representa hasta un 25%. Casi todos los casos de cáncer se diagnostican en la sexta y séptima décadas de la vida y predominan en el sexo masculino. Sin embargo, en los últimos 20 años, la proporción de mujeres que presentan lesiones cancerosas en la cavidad bucal se ha incrementado, lo que cabe atribuirlo al aumento de los hábitos tóxicos entre éstas, sobre todo el tabaco y el alcohol^(1,3).

Como casi siempre ocurre en las Ciencias de la Salud, el cáncer que afecta al territorio que

* - Profesor titular de Medicina Bucal.

** - Profesor titular de Odontología Integrada de Adultos. Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

nos compete es el resultado de la coincidencia de varios factores favorecedores y/o predisponentes, que constituyen los factores etiopatogénicos. Entre ellos cabe considerar unos que dependen del propio individuo (factores intrínsecos o endógenos) y otros de carácter extrínseco o exógeno, que no dependen directamente del paciente. La susceptibilidad individual puede estar potenciada por alteraciones inmunológicas (liquen plano, lupus eritematoso) y estados carenciales (deficiencias vitamínicas y de oligoelementos, como el hierro), pero también está condicionada genéticamente y depende de que ciertos componentes cromosómicos, los protooncogenes y los antioncogenes, sean activados o desactivados, respectivamente. Esto puede depender de factores extrínsecos o exógenos, de carácter físico, químico o biológico (infecciones víricas y fúngicas, principalmente). Cuando confluyen varios de estos factores, no siempre reconocibles, pueden alterarse el control del crecimiento y la diferenciación celular normales, desarrollándose el cáncer⁽⁴⁾. El conocimiento de estos factores puede ayudarnos a prevenir, en muchos casos, la aparición de lesiones precancerosas, cuya evolución pudiera llegar a ser fatal para quien las sufre.

FACTORES EXTRÍNSECOS

Entre los factores físicos, químicos y biológicos que pueden favorecer el desarrollo de este tipo de patología los más importantes son:

- a) las radiaciones solares (es el caso de determinadas profesiones, como agricultores o pescadores);
- b) el tabaco (ya sea fumado, mascado o inhalado -rapé);
- c) el alcohol (tanto bebido en exceso, como en enjuagues);
- d) la mala higiene bucal;
- e) la presencia de aristas o bordes punzantes o cortantes agresivos para la mucosa bucal;
- f) una alimentación deficitaria en ciertos oligoelementos y vitaminas.

Con frecuencia se asocian dos o más de estos factores. Si ello coincide con una susceptibili-

dad individual (otros cánceres en la familia, por ejemplo), el riesgo de sufrir un cáncer de boca se multiplica.

El **tabaco** es quizá el más estudiado en cuanto a su forma de alterar la mucosa de la boca, por sí mismo o bien asociándose a otros factores. Los mecanismos de acción del tabaco sobre la mucosa bucal son⁽⁵⁾:

a) Químicos: se ha demostrado que los componentes volátiles nitrogenados y las nitrosaminas específicas del tabaco son los carcinógenos más abundantes y potentes.

b) Biológicos: las lesiones precancerosas (como las leucoplasias, favorecidas por el tabaco) suelen asociarse también a una reducción de las células de Langerhans, localizadas en el epitelio, que desempeñan una función protectora contra los mutágenos. Las candidiasis bucales se relacionan frecuentemente con algunos de los factores endógenos antes citados (trastornos inmunitarios, estados carenciales), así como con el hábito de fumar. Esta asociación entre tabaquismo y candidiasis favorece el desarrollo de lesiones precancerosas y de cáncer bucal.

c) Térmicos: El calor es otro de los mecanismos por los cuales el tabaco provoca cambios en la mucosa bucal. Los fumadores de pipa presentan más lesiones palatinas, debido a la mayor concentración de productos de combustión y calor en dicha zona.

d) Mecánicos: Cualquier sustancia colocada regularmente en un sitio específico de la boca puede provocar una alteración, que tendrá unas características clínicas e histológicas distintas, según su composición. La presencia de restos radiculares o superficies cortantes y anfractuadas en la dentición, o una prótesis mal adaptada, pueden producir lesiones precancerosas (leucoplasias, úlceras), debidas al roce repetido con la mucosa.

El consumo de **alcohol** aumenta continuamente en todo el mundo y es la forma más común de abuso de drogas, junto al tabaquismo. Sus efectos repercuten no sólo en el usuario, sino también en otros individuos, sobre todo debido a los accidentes de tráfico. El alcoholismo supone un grado de consumo de alcohol que produce deterioro del compor-

tamiento social o enfermedad física, y el desarrollo de dependencia, hasta el punto que resulta difícil retirar el hábito o causa efectos adversos. La negligencia con que estos pacientes suelen tratar su boca los conduce a caries y enfermedad periodontal avanzadas, así como a procesos de erosión dental, en algunos casos. Pueden observarse asimismo signos de anemia y/o deficiencia de ácido fólico, que cursan con glositis atróficas y a veces queilitis angular o aftas recidivantes. La cirrosis alcohólica puede provocar una tendencia al sangrado y más raramente se observa la tumefacción bilateral de las parótidas o de otras glándulas salivales mayores (sialosis). La asociación del alcoholismo al tabaquismo favorece asimismo el desarrollo del cáncer bucal, actuando sinérgicamente⁽⁶⁾. El empleo frecuente de colutorios con alto contenido alcohólico irrita la mucosa, predisponiendo la al asentamiento de lesiones premalignas y al cáncer.

La **mala higiene bucal**, que a menudo se asocia a alguno de los factores anteriores, constituye una situación favorecedora de infecciones bacterianas (caries, periodontopatías), fúngicas (candidiasis) y víricas (papilomas, lesiones herpéticas), que preparan el terreno para el desarrollo de lesiones premalignas.

Ciertas **carencias nutricionales**, como el déficit de algunos oligoelementos, como el selenio, o de vitaminas (sobre todo beta-carotenos/vitamina A, vitaminas C y E), constituyen también un importante factor de riesgo de desarrollar lesiones premalignas y cáncer bucal^(2,7).

FACTORES INTRÍNSECOS

Algunos factores que favorecen el cáncer bucal dependen del estado general del individuo, como por ejemplo su capacidad de respuesta inmunitaria, que puede estar condicionada genéticamente, aunque también comprometida por agentes infecciosos, como es el caso de la infección producida por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), agente causal del SIDA. En el genoma humano se han identificado algunos genes precursores o facilitadores

del desarrollo de determinados tipos de cáncer, que se denominan protooncogenes. Las funciones bioquímicas exactas de los productos protooncogénicos se han definido sólo parcialmente, pero las evidencias sugieren que desempeñan un papel vital en la transmisión de las señales requeridas para la división celular, a través de la membrana celular, hacia el núcleo. Algunos de estos genes codifican factores de crecimiento, moléculas que inician las señales para la división celular. Otro grupo de protooncogenes codifican los receptores celulares de superficie para los factores de crecimiento mencionados. Un tercer grupo de protooncogenes actúa controlando los mecanismos citoplasmáticos ("segundos mensajeros") implicados en la multiplicación celular. Un último grupo de protooncogenes codifica las proteínas responsables del control de la transcripción y duplicación del ADN. La alteración del mecanismo normal de actuación de estos genes, cuando son transformados en oncogenes por acción de algún estímulo (rayos ultravioleta, tabaco, alcohol, virus, hongos, etc.), permite el crecimiento incontrolado de un grupo de células del epitelio bucal, desarrollando lesiones tan agresivas que pueden acabar con la vida del paciente, si no se detectan precozmente⁽⁸⁾. Sin embargo, los protooncogenes no son los únicos genes implicados en el cáncer bucal. Existen otros genes, denominados antioncogenes o genes supresores de tumores, con capacidad de impedir la división celular. Cuando un tumor maligno se desarrolla, se observa a menudo que estos genes han sufrido una mutación o delección, perdiendo su función normal, con lo cual se produce una regulación negativa del crecimiento celular. Por esta razón, estos genes pueden desempeñar también un papel crucial en el desarrollo de una neoplasia⁽⁸⁾.

MEDIDAS PREVENTIVAS A ADOPTAR

Habida cuenta de cuáles son los factores de riesgo de desarrollar cáncer de boca, y ya que no podemos actuar sobre los factores intrínsecos, sobre todo dependientes del genoma del individuo, es evidente que las medidas preven-

tivas a adoptar por todos los profesionales de la salud bucodental deberán ir encaminadas a combatir los factores extrínsecos que favorecen esta patología. Los fundamentos de esta prevención son los siguientes:

1) **Eliminar los factores de riesgo** [eliminar los hábitos tabáquicos; evitar el alcohol en exceso, ingerido o en colutorios; eliminar bordes cortantes en dientes y prótesis, que favorezcan ulceraciones persistentes; tratar las infecciones de las mucosas (por ejemplo candidiasis), para evitar su cronicidad; mantener una buena higiene bucal (cepillado diario, profilaxis periodontal frecuente)].

2) **Mantener una dieta equilibrada**, en la que abunden hortalizas, verduras, legumbres y frutas, alimentos todos ellos ricos en oligoelementos y vitaminas, que se han demostrado eficaces en la prevención del cáncer bucal.

3) **Revisar periódicamente al paciente**, explorando toda la cavidad bucal, especialmente en los casos en los que se hayan registrado antecedentes personales o familiares de cáncer, ya sea de boca o de otras localizaciones. En la Figura 1 se resume la secuencia evolutiva del cáncer bucal. Se observa cómo el individuo sano, si existen factores etiopatogénicos extrínsecos y/o intrínsecos suficientes, es capaz de desarrollar una patología precancerosa, en la que pueden observarse ya imágenes displásicas del epitelio, en el estudio histopatológico de las lesiones. Hasta este punto, la prevención y la

terapia conservadora pueden hacer reversible la situación. El paso siguiente es el desarrollo de un cáncer localizado (carcinoma in situ), que, si no se diagnostica y se trata precozmente evolucionará a un carcinoma invasivo, que exigirá un tratamiento radical y mutilante y, en muchos casos, no permitirá una larga supervivencia del paciente. De ahí la importancia que tiene la prevención de los factores expuestos, mediante las medidas citadas, lo que está al alcance y es responsabilidad de todo profesional de la salud bucodental.

CASOS CLÍNICOS

Caso clínico N° 1

Se trata de un paciente varón, de 31 años de edad, que acude a visitarse por primera vez presentando un dolor dentario en el 38. En esa fecha estaba tomando amoxicilina y un antiinflamatorio no esteroideo (diclofenaco), así como vitamina A desde hacía unos 15 días, todo ello recetado por su médico de cabecera. La observación clínica permitió observar una leucoplasia yugal retrocomisural bilateral, de tipo homogéneo, así como una queilitis angular bilateral, asociada al hábito de "lamer" las comisuras.

Los antecedentes familiares carecían de interés. Entre los antecedentes personales, destacaba lo siguiente: fumador de más de 30

SECUENCIA EVOLUTIVA DEL CÁNCER BUCAL		
DIAGNÓSTICO	Individuo Sano	TRATAMIENTO
Precoz	↕ Factores Etiopatogénicos	Preventivo
	↕ Patología Precancerosa	y/o
	↕ Displasia Epitelial	conservador
	↕ Carcinoma <i>in situ</i>	
Tardío	↓ Carcinoma invasivo	Radical

Figura 1 - Secuencia evolutiva del cáncer bucal y alcance de la conducta preventiva/terapéutica, en función del grado de lesión en el momento del diagnóstico.

cigarrillos diarios durante los últimos 10 años (incluyendo derivados del Cannabis), bebedor habitual de un litro de cerveza (a veces vino) al día, mala higiene bucal (cepillado esporádico). Los hábitos tóxicos relatados, junto a la ingesta diaria de 2 a 3 tazas de café y a la irregularidad del ritmo de comidas debido a su profesión (técnico reparador de aparatos telefónicos), justifican la existencia de una gastritis crónica, mal tratada.

En el plan de tratamiento propuesto, se incluyó la extracción del cordal causante de las molestias que motivaron la consulta, así como la instrucción de medidas higiénicas, que debían seguirse de una tartrectomía. El paciente no acudió a la cita para este tratamiento. Se aconsejó continuar con la toma de vitamina A, y se le indicó la conveniencia de interrumpir los hábitos tóxicos y de lameteo comisural.

Dos meses después de la primera visita, las molestias provocadas por los alimentos dulces y/o fríos en la región molar del cuarto cuadrante motivaron al paciente a regresar a la consulta. En esta ocasión, se observó una lesión vegetante en la comisura labial izquierda, que había ido creciendo en las últimas semanas, sin ningún tipo de molestias (Figura 2).



Figura 2 - Carcinoma espinocelular en comisura izquierda, desarrollado en dos meses, en un varón de 31 años de edad.

La biopsia excisional y el ulterior estudio histopatológico ofrecieron el diagnóstico de carcinoma espinocelular microinfiltrante (Figura 3).

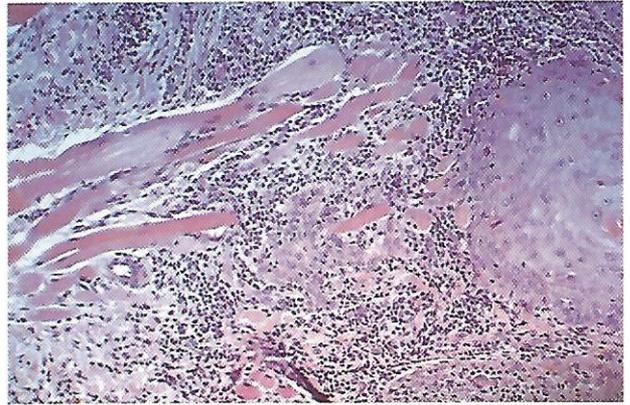


Figura 3 - Carcinoma espinocelular en comisura izquierda, desarrollado en dos meses, en un varón de 31 años de edad.

Caso clínico N°2

Corresponde a un paciente varón, de 86 años de edad, labrador de profesión, que acude a la consulta por presentar, desde hace un año, una lesión comisural derecha.

Entre los antecedentes debe destacarse que es y ha sido un fumador muy importante (hasta 60 cigarrillos diarios) durante más de 50 años. Bebedor irregular de bebidas alcohólicas a lo largo de su vida (en temporadas bebedor importante, en los últimos años bebedor moderado). Mala higiene bucal, que condujo a la desdentación total de su boca. Portador de prótesis móviles superior e inferior.

Cinco años antes de la visita actual se le extirpó una leucoplasia del labio inferior.

Relata que, desde hace un año, presenta una lesión ulcerosa en la comisura labial derecha, que se inició por la cara interna (retrocomisural) y que en los últimos meses se ha ido extendiendo hacia afuera. La evolución de la lesión se ha acompañado de pérdida de peso.

A la exploración, se observa una lesión ulcerovegetante en la región angular derecha, que sangra fácilmente al tocarla (Figura 4). Se palpa una adenopatía retro-submentoniana, dura, no dolorosa, no adherida, de unos 3,5 x 2 cm de diámetro. Se practica una biopsia peroperatoria de la lesión labial, en la que se confirma el diagnóstico de sospecha de carcinoma espinocelular invasor (Figura 5), con metástasis ganglionar.



Figura 4a - Carcinoma espinocelular en comisura labial derecha, de un año de evolución, en un varón de 86 años de edad. Boca cerrada.



Figura 4b - La misma lesión, con la boca abierta.

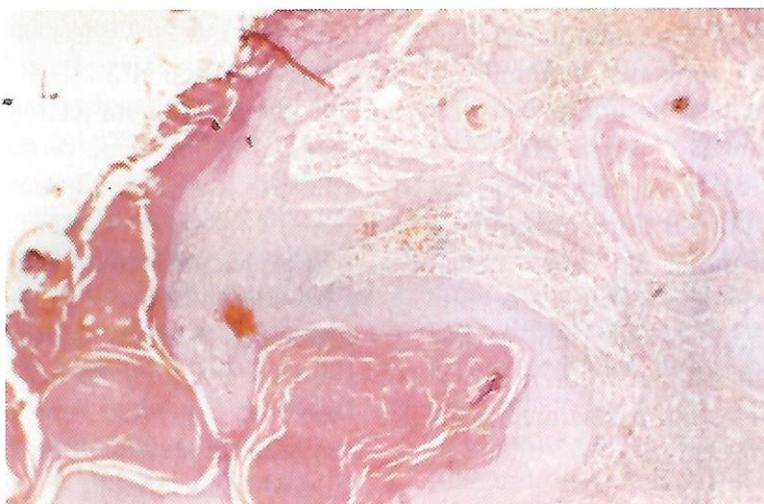


Figura 5 - Imagen histológica de la lesión de la figura 4.

DISCUSIÓN

Ambos casos tienen en común algunos de los factores favorecedores descritos con anterioridad. A saber: el hábito tabáquico y alcohólico y la mala higiene bucal. Probablemente, un sustrato “intrínseco o endógeno”, unido tal vez a hábitos alimentarios inadecuados, déficits de vitaminas o de oligoelementos, puede haber contribuido al desarrollo de esta patología en los dos pacientes. Por otra parte, en el primer caso existía un hábito de “lameteo” constante, lo que mantenía húmedas las comisuras, predisponiendo a la sobreinfección local por bacterias y hongos. En el segundo caso, la misma situación estaba favorecida por la pérdida de la dimensión vertical, ante prótesis completas que ya no ajustaban convenientemente, desde hacía

varios años.

Debe recordarse, que los labios tienen unas características anatómicas especiales, que los convierten en unas estructuras singulares. Así, la anatomía labial en la línea media presenta, desde la zona de Klein (o de contacto interlabial) hasta la piel, una amplitud considerable de una estructura histológica particular, la semimucosa, donde no existen glándulas salivales, ni sebáceas, ni sudoríparas. Ello hace esta zona más sensible al efecto de factores exógenos, como las radiaciones solares, predisponiendo a un tipo de patología inflamatoria considerada precancerosa: la queilitis actínica⁽⁹⁾. De la zona de Klein hacia las comisuras, la amplitud de la semimucosa se va reduciendo, hasta prácticamente desaparecer en sendas regiones angulares. En éstas, el contacto entre el labio

superior y el inferior deja con frecuencia una concavidad retentiva, o un pliegue, que, junto a la situación de transición inmediata de mucosa, por dentro, a piel, por fuera, predispone al desarrollo de otro tipo de patología regional característica: la queilitis angular⁽¹⁰⁾. Los tejidos labiales alterados, por uno u otro mecanismo, favorecerán el asiento de lesiones inflamatorias o infecciosas, que, si se hacen crónicas, pueden propiciar una transformación maligna.

Conociendo estas circunstancias, lo que debe quedar bien patente es la importancia que tienen determinados factores, *a priori* evitables, en el desarrollo del cáncer bucal. Es nuestra competencia, como responsables de la salud bucodental de nuestros pacientes, no sólo diagnosticar y tratar las enfermedades de su dentición, sino también (y mucho más importante para la salud general de aquéllos) saber reconocer las distintas entidades nosológicas que pueden abocar al cáncer bucal y a otras enfermedades sistémicas con repercusión bucofacial.

Desde luego, y para concluir, la mejor manera de actuar frente a estas situaciones patológicas es prevenirlas, evitarlas, informando a nuestros pacientes y aconsejándoles las conductas más convenientes en cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. DONADO M, SADA JM, MARTÍNEZ JM, DONADO A - Actitud del profesional de la salud bucodental ante el cáncer bucal. Rev Act Odontestomatol Esp 1995; 55:19-31.
2. BAGÁN JV, RAMÓN C, LLORIA E, CARDONA F, MILIÁN MA - Carcinoma oral de células escamosas: visión global de sus aspectos epidemiológicos, etiopatogénicos, clínicos y terapéuticos. Arch Odontoestomatol 1996; 12:13-25.
3. LÓPEZ J, CHIMENOS E, FURTADO I, ROSELLÓ X - Cáncer y precáncer bucal: evolución conceptual. Anal Odontoestomatol 1995; 2:21-6.
4. CHIMENOS E. Editorial - Arch Odontoestomatol 1996; 12:1.
5. CHIMENOS E, GUTIÉRREZ R, RUIZ S - Tabaco y cáncer bucal. Jano, Medicina y Humanidades 1996; LI:1641-9.
6. CASTILLO JR, CHIMENOS E, TORELLÓ J - Reacciones adversas a medicamentos utilizados en Odontología. Farmacovigilancia. El paciente consumidor de drogas de abuso. En: Bullón P, Machuca G - La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. Laboratorios Normon SA: Madrid, 1996. 617-44.
7. MUÑOZ A, CHIMENOS E, ROSELLÓ X - Nutrición y prevención del cáncer bucal: revisión bibliográfica. Arch Odontoestomatol Prev Comun 1996; 12 (supl.II):729-36.
8. PARTRIDGE M - Biology of cancer. En: Langdon JD, Henk JM. Malignant tumours of the mouth, jaws and salivary glands. Edward Arndold: London, 1995. 14-24.
9. CHIMENOS E, ROSELLÓ X, CAMPS M - Queilitis actínica. Arch Odontoestomatol 1993; 9:3-10.
10. RODRÍGUEZ DE RIVERA ME, CHIMENOS KÜSTNER E - Queilitis angular. Piel 1992; 7:141-6.