

Lesiones preneoplásicas de la cavidad bucal: detección y diagnóstico oportuno

José Francisco Gallegos-Hernández

El tratamiento del cáncer de la boca ha tenido avances importantes y cambios trascendentes en la última década. La disección radical de cuello, descrita en 1906 con el objeto de lograr control oncológico regional, ha sido desde entonces el estándar terapéutico en este grupo de pacientes; sin embargo, recientemente se ha logrado identificar el primer relevo ganglionar (ganglio centinela) en el drenaje linfático de la cavidad bucal, lo cual en pacientes selectos permite evitar la disección radical de cuello disminuyendo la morbilidad que el procedimiento clásico implica con la misma seguridad oncológica.¹

El conocimiento de cómo la neoplasia se disemina localmente en tumores originados en la lengua ha permitido planear resecciones “funcionales” que ofrecen adecuado control y mínimo deterioro en la fonación y la deglución, reduciendo la cantidad de tejido sano resecado.²

Históricamente el tratamiento de los pacientes con carcinoma epidermoide de la cavidad bucal ha sido la resección en bloque del tumor primario con la disección radical de cuello (operación tipo COMANDO) seguida de radioterapia, dejando a un lado el tratamiento sistémico (quimioterapia); sin embargo, en años recientes la quimioterapia asociada a radioterapia es el estándar de tratamiento en tres circunstancias:³

- a) Pacientes con neoplasias avanzadas.
- b) Como intento de preservación orgánica.
- c) En forma adyuvante en pacientes con factores pronóstico adversos, identificados en la resección tumoral.

La reconstrucción de tejidos blandos y óseos, durante tanto tiempo considerada “secundaria” en la oncología cervicofacial, actualmente es parte fundamental del tratamiento: no se concibe

la resección oncológica sin la planeación reconstructiva preoperatoria. En este rubro, los colgajos microvascularizados tienen un papel principal en el tratamiento de pacientes con cáncer de cavidad bucal⁴ y constituyen la opción rutinaria en la cirugía de cabeza y cuello.

Desafortunadamente, a pesar de estos avances, la sobrevida de los pacientes con carcinoma epidermoide de la cavidad bucal difícilmente rebasa 55 % a cinco años debido a que el diagnóstico de la enfermedad se realiza cuando la etapa es avanzada; alrededor de 80 % de los pacientes se presenta con etapa 3 o mayor a la primera consulta de especialidad.

La frecuencia del carcinoma epidermoide de la cavidad bucal se ha incrementado en forma exponencial en la última década; informes recientes de la Organización Mundial de la Salud lo sitúan como la sexta causa de cáncer;⁵ para 2007 la cifra calculada de nuevos pacientes con cáncer de boca fue de 500 mil en todo el mundo; aunque este incremento se ha presentado en la población general, cada vez es mayor en mujeres jóvenes (≤ 40 años) y no fumadoras,⁶ probablemente asociado a la infección por el virus del papiloma humano.

De tal manera, con objeto de disminuir la mortalidad por carcinoma epidermoide de la cavidad bucal, el enfoque vigente es la identificación de pacientes con alto riesgo para padecerlo, la detección oportuna y la pesquisa en pacientes asintomáticos.

La educación para la salud del personal médico de primer contacto en este sentido es primordial para no dejar pasar con tratamientos locales la oportunidad de curación; programas actuales en otras partes del mundo favorecen la referencia a centros de especialidad en las dos primeras semanas de haberse diagnosticado una lesión de sospecha para descartar un carcinoma en etapa incipiente. En nuestro país, si bien no es un problema de salud, la frecuencia se ha incrementado de igual manera; debemos hacer llegar el mensaje a los médicos de primer contacto, que la única manera de disminuir la mortalidad por esta neoplasia es la identificación temprana de la enfermedad o de lesiones llamadas preneoplásicas o “precáncer oral”,⁶ la meta debe ser evitar el retraso en el diagnóstico.

Sin duda, como para el resto de neoplasias de cabeza y cuello, la asociación con el consumo de alcohol-tabaco es la causa principal de carcinoma epidermoide de la cavidad bucal; la cerveza y los destilados claros están más asociados a esta localización en especial, sobre todo en el tercio posterior de lengua, piso

Departamento de Tumores de Cabeza y Cuello, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Solicitud de sobretiros:

José Francisco Gallegos-Hernández. Departamento de Tumores de Cabeza y Cuello, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, 06725 México D. F.
Tel. y fax: (55) 5246 9759 y 5246 9723.
E-mail: gal@govame.com; gal61@prodigy.net.mx

Recibido para publicación: 28-04-2008

Aceptado para publicación: 07-05-2008

de boca y región glosamigdalina; la placa dentobacteriana que condiciona gingivitis es otro factor importante. Finalmente, existe evidencia tipo 1 que asocia la infección por virus del papiloma humano-16 con esta neoplasia, tanto como cofactor asociado al alcoholismo-tabaquismo como en forma independiente.^{7,8}

En nuestro medio, la prevalencia de infección por el virus del papiloma humano asociada a carcinoma epidermoide del área de cabeza y cuello es de 42 y 70 % de los casos son de alto riesgo (tipos 16 y 18); en pacientes con cáncer de la boca la prevalencia de la infección viral es de 35 %.^{9,10}

La meta es identificar pacientes con riesgo elevado y lesiones incipientes y preneoplásicas; el “examen oral convencional” es probablemente la forma más importante de realizar la pesquisa, pues con él puede identificarse al menos tres lesiones preneoplásicas (las más importantes y frecuentes): leucoplasia, eritroplasia y liquen plano.

La sospecha de cualquiera de estas lesiones en pacientes con factores de riesgo obliga al médico de primer contacto (generalmente el odontólogo) a referir al paciente a un centro especializado, o bien, a efectuar el cepillado-citología, el primer abordaje invasivo-diagnóstico. Durante algún tiempo se recomendó la tinción de la mucosa con azul de toluidina, sin embargo, en los seguimientos a largo plazo este método no mostró utilidad en el diagnóstico de lesiones preneoplásicas y solo fue útil para “comprobar” la sospecha en lesiones ya visibles clínicamente.

Dos métodos han cobrado interés en el diagnóstico de lesiones “altamente sospechosas” y clínicamente difíciles de reconocer o imperceptibles:

1. El “Vizlite”, basado en la quimioluminiscencia de la mucosa bucal dañada. La mucosa oral se enjuaga con solución de ácido acético y las áreas sospechosas de ser neoplásicas aparecen como “acetoblancas” al iluminarlas con Vizlite®. Si bien el método es atractivo, no ha podido demostrar que sea superior al examen oral convencional.
2. El VELscope®, apoyado en la reactividad a la luz fluorescente de la mucosa. En teoría, las alteraciones tisulares aún incipientes y clínicamente no sospechosas (displasia severa y carcinoma *in situ*) cambian la fluorescencia tisular, la cual se traduce en un cambio de color de la mucosa bucal al ser iluminada por este tipo de fuente: las lesiones sospechosas aparecen oscuras en relación con la mucosa sana. En estudios iniciales, este método ha demostrado tener sensibilidad de 98 % y especificidad de 100 % para diferenciar displasia de carcinoma. Aún falta un mayor número de sujetos para comprobar su eficiencia, pero los primeros resultados muestran que podría ser un adecuado método de pesquisa, útil en pacientes con alto riesgo en los que el examen oral convencional es aparentemente normal o dudoso.

En síntesis, el carcinoma epidermoide de la cavidad bucal se ha incrementado en la población mundial y México no es la excepción, los tres factores etiológicos más importantes ligados a esta neoplasia son el consumo de tabaco (sobre todo asociado al de alcohol), la gingivitis crónica y la infección por el virus del papiloma humano. Si bien su frecuencia sigue siendo superior en los varones mayores de 50 años, se ha incrementado en forma importante en mujeres menores de 40 y no fumadoras.

La supervivencia depende de la etapa en la que se hace el diagnóstico y no ha mejorado a pesar de las modernas técnicas quirúrgicas y la incorporación de la quimioterapia asociada a radioterapia, por ello, el objetivo es identificar lesiones preneoplásicas en pacientes con alto riesgo. El examen oral convencional es hasta el momento el mejor método de pesquisa; cualquier lesión de la mucosa oral persistente por dos semanas a tratamiento local, incluyendo retiro de factores locales irritativos, debe ser sometida a procedimiento diagnóstico-invasivo (biopsia).

Referencias

1. Gallegos-Hernández JF, Hernández-Hernández DM, Flores-Díaz R, Pichardo-Romero P, Minauro-Muñoz GG, Reséndiz-Colosía JA. The number of sentinel nodes as prognostic factor in mobile tongue cancer. *Oral Oncol* 2005;41:947-952.
2. Gallegos-Hernández JF, Arias-Garzón WR, Arias-Ceballos H, Reséndiz-Colosía JA, Hernández-Sanjuan M, Flores-Díaz R. Glossectomía transversa para el tratamiento del cáncer de lengua. *Cir Cir* 2004;72:11-13.
3. Lefebvre JL. Current clinical outcomes demand new treatment options for SCCHN. *Ann Oncol* 2005;16 Suppl 6:vi2.
4. Gallegos-Hernández JF, Martínez MA. Transplante de peroné para reconstrucción mandibular en pacientes sometidos a mandibulectomía por tumores óseos y de la cavidad bucal. Experiencia de 10 años. *Gac Med Mex* 2008;144:85-90.
5. Warnakulasuriya S. Global trends in the epidemiology of oral cancer; the current position. *Oral Oncol* 2005;1:27. Abstract K-1.
6. Villarroel DM, Aguirre UJM. Cáncer y precáncer oral. Aspectos clinicopatológicos y moleculares con implicación pronóstica. En: Mosqueda TAA, editor. *Clínicas oncológicas de Iberoamérica. Tópicos selectos de oncología bucal*. México: PDESA;2008. p.81-97.
7. Singh P, Warnakulasuriya S. The two-week wait cancer initiative on oral cancer; the predictive value of urgent referrals to an oral medicine unit. *Br Dent J* 2006;201:717-720.
8. Gillison ML, Koch WM, Capone RB, Spafford M, Westra WH, Wu L, et al. Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers. *J Natl Cancer Inst* 2000;92:709-720.
9. Gallegos-Hernández JF, Paredes-Hernández E, Flores-Díaz R, Minauro-Muñoz GG, Apresa-García T, Hernández-Hernández DM. Virus del papiloma humano asociado a cáncer de cabeza y cuello. *Cir Cir* 2007;75:152-155.
10. Gallegos-Hernández JF, Hernández-Hernández DM, Apresa-García T. Frequency and types of human papilloma-virus in head and neck squamous cell carcinoma. Annual Meeting & Research Workshop on the Biology, Prevention & Treatment of Head & Neck Cancer. Chicago: American Head and Neck Society;2006.