

## Cáncer Bucal

### Although cancers

*Aleman Navas, Ramon Manuel*  
*Doctor en Cirugía Dental, UES.*

*Cirujano MaxiloFacial, UNAM*

*Staff del servicio de Cirugía Maxilofacial Hospital Nacional Zacamil.*

*Sandoval, Luis*

*Doctor en Medicina, UES*

*Oncólogo, Cabeza y Cuello, ISSS*

*Staff del servicio de Oncología Hospital Nacional Zacamil.*

*Martinez Mendoza, María Guadalupe*

*Doctora en Cirugía Dental*

*Prótesis y Rehabilitación de Implantes.*  
*Universidad Latinoamericana México D.F.*

#### Resumen

**E**l cáncer bucal y bucofaríngeo representa el 3% de todos los cánceres, sin embargo, son de los que menor tasa de sobre vida a 5 años presentan. Los cánceres bucales son diagnosticados en estadios avanzados en un 68-72% de los casos, lo cual en muchas ocasiones producirá consecuencias devastadoras para el paciente. A continuación se presenta un caso de un carcinoma epidermoide palatino izquierdo.

*Palabras Clave: Cáncer bucal, sobrevida, carcinoma epidermoide.*

#### Abstract

**A**lthough cancers of the oral cavity and orop harynx represent approximately three percent of all malignancies they have one of the lowest 5 year survival rates. 68-72% of the cases are diagnosed at late stages with debastating consecuenses for the patient. We present a left palatine epidermoid carcinoma.

*Key Words: Oral cancer, survival rates, epidermoid carcinoma.*

## Introducción

El cáncer de cavidad bucal y bucofaríngeo representa el 3% de todos los cánceres en estados unidos. En México se reporta una incidencia menor al 2% de todas las neoplasias y representa el 30% de las neoplasias de cabeza y cuello. En algunos lugares como la india y el sureste asiático representa la neoplasia maligna mas común debido al uso de gomas que contienen tabaco y otras sustancias carcinogénicas.<sup>1,2,3,4</sup> Sin embargo a pesar de los avances en cuanto a cirugía, radiación y quimioterapia son uno de los cánceres con menor tasa de sobrevida a 5 años manteniéndose esta entre el 50 y 55%. Los cánceres bucales a menudo son diagnosticados en estadios avanzados en un 68-72% de los casos de los cuales un 50% tienen adenopatías metastásicas lo cual implica un peor pronostico para el control y la sobrevida. El tratamiento quirúrgico de esta entidad a menudo causa alteraciones en la estética facial, en la nutrición y trastornos de lenguaje.<sup>2,4,5</sup>

El cáncer bucal se presenta con mayor frecuencia en individuos de edad media y avanzada sin embargo a habido un numero preocupante de casos documentados en jóvenes adultos en años recientes. Se presentan con mayor frecuencia en el hombre con una relación 2:1, sin embargo este rango ha sido menos pronunciado en la ultima mitad de siglo probablemente debido a que la mujer hoy en día se expone con igual frecuencia a carcinógenos bucales como el tabaco y el alcohol.

Dentro de los factores de riesgo se encuentran el tabaquismo y el alcoholismo. Estudios epidemiológicos demuestran que el riesgo de desarrollar cáncer bucal es de 5 a 9 veces mayor en los fumadores que en los no fumadores y este riesgo se incrementa hasta 17 veces en fumadores excesivos que fuman de 80 a mas cigarrillos al día. El porcentaje de cáncer bucal en pacientes fumadores es aproximadamente 2 o 3 veces mayor que la población general. El uso de pipa y tabaco en forma masticable también ha sido asociado a incremento en el riesgo de cáncer bucal.<sup>2</sup>

No está perfectamente claro cual de los muchos componentes del humo del tabaco mismo son carcinógenos para el tejido. Los productos de la combustión del tabaco están probablemente mas involucrados. Las nitrosaminas tabaco específicas han sido aisladas de productos del tabaco y de los cigarrillos. Algunas de estas sustancias, son: N-nitrosomonocotina (NNN) y 4-metilnitrosamino-1-3 piridil-1-butanona (NNK).<sup>3</sup>

En cuanto al alcohol los bebedores de moderado a excesivo han demostrado tener un riesgo de 2 a 3 veces mayor de desarrollar cáncer bucal comparado con la población general.

En Francia los pacientes bebedores excesivos (más de 100 gramos de alcohol al día) tienen un riesgo 30 veces mayor de desarrollar cáncer bucal y bucofaríngeo (una porción habitual de cerveza, vino o licor contiene entre 10 a 15 gramos de alcohol).<sup>2</sup>

El mecanismo por el cual el alcohol favorece la transformación de las células no esta claro, aunque han propuesto como posibilidades las deficiencias nutricionales asociadas con el alcoholismo intenso, el efecto de los contaminantes en las bebidas alcohólicas, la capacidad del alcohol para solubilizar carcinógenos o mejorar su penetración al tejido oral, la actividad de las enzimas P450 alcohol-inducidas que pueden afectar la activación metabólica de algunos compuestos, el daño hepático inducido por el alcohol que inhibe la desintoxicación de los compuestos carcinógenos y el aumento en la exposición celular a los oxidantes.<sup>3</sup> La sinergia entre el alcohol y el tabaquismo resulta en un riesgo todavía mayor para esta población los cuales tienen un riesgo 100 veces mayor de desarrollar cáncer bucal.<sup>2</sup>

## Reporte del caso

Paciente masculino de 77 años de edad con antecedente de tabaquismo de 63 años de evolución a razón de 12 cigarrillos diarios. Alcoholismo ocasional suspendido desde hace 12 años. El cual acude a centro de salud de su localidad por presentar un aumento de volumen eritematoso a nivel palatino del lado izquierdo de dos meses de evolución la cual causa ligeras molestias al momento de ingerir sus alimentos.

A la exploración física se encontró un aumento de volumen palatino izquierdo de aproximadamente 2.5cms de largo por 1.5 cm de ancho, eritematoso, exofítico, bordes irregulares, ligera sintomatología dolorosa a la palpación, la lesión tenía una consistencia firme. (Fig. 1). Se realizó exploración de cuello sin encontrar adenomegalias.



Fig. 1 Aspecto Clínico. Lesión eritematosa exofítica de aproximadamente 2.5x1.5 cms abarcando paladar duro, blando y parte de pilar amigdalino anterior izquierdo.

Se realizaron radiografías simples ortopantomografía, posteroanterior de cráneo y watters, en las cuales no se observó lesión en tejidos óseos. (Fig. 2). En la tomografía se observa una lesión a nivel palatino isodensa a tejidos blandos, sin causar erosión ni destrucción ósea. (Fig. 3 y 4).



Fig. 2. Radiografías simples lateral y postero-anterior de cráneo sin observarse datos patológicos de afección ósea.

Se tomó una biopsia incisional de la lesión bajo anestesia local reportando un carcinoma epidermoide palatino izquierdo. Con este diagnóstico se planeó realizar la excisión completa de la lesión con adecuados márgenes y una radioterapia posterior debido al tamaño del tumor, localización en la zona palatina y a la ausencia de invasión de los tejidos óseos.

Se realizaron exámenes y valoraciones preoperatorios que resultaron dentro de límites normales. El procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia general con intubación nasotraqueal que permitió trabajar adecuadamente en la cavidad oral.

Se utilizó un abordaje por la zona palatina izquierda realizando la excisión completa de la lesión abarcando desde paladar duro, parte del paladar blando y pilar amigdalino anterior ipsilateral (Fig. 5). Se verificó hemostasia y se dejó cruenta la zona del paladar esperando cicatrización por segunda intención se suturaron los bordes de la lesión se colocó gasa furacinada en lecho quirúrgico y se dio por terminado el procedimiento sin complicaciones.

El resto del postoperatorio fue manejado sin complicaciones de manera convencional con antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios. El paciente fue dado de alta al quinto día posquirúrgico. Posteriormente el paciente fue enviado a radioterapia y actualmente continúa bajo controles en la consulta externa del hospital.

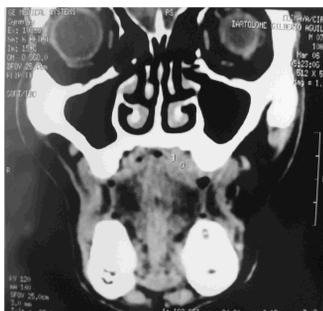


Fig. 3. Tomografía axial computarizada. Corte coronal donde se observa lesión con afección de mucosa palatina y respeto de estructuras óseas subyacentes.

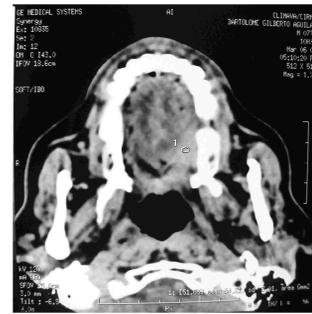


Fig. 4. Tomografía axial computarizada cortes axiales a nivel maxilar donde se observa lesión isodensa a tejidos blandos abarcando parte de paladar duro y blando.

Todo el material obtenido fue enviado a estudio histopatológico. La pieza quirúrgica midió 7x5 mm. (Fig.6). El examen macroscópico reportó un carcinoma epidermoide palatino izquierdo.

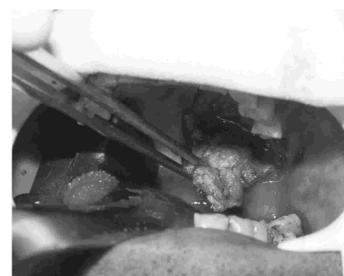


Fig. 5. Excisión quirúrgica. Abordaje directo de la lesión a nivel palatino con márgenes en toda dirección.

## Discusión

La mayoría de los cánceres de paladar son bien diferenciados, tipo ulcerado. El periostio actúa como una barrera y la invasión se presenta tardíamente. Las metástasis a ganglios cervicales son poco frecuentes, 10 a 25%. Debe descartarse invasión superior, hacia el seno maxilar y fosas nasales. El manejo es quirúrgico. En lesiones T1-T2 superficiales la resección puede estar limitada a la mucosa palatina sin embargo en lesiones profundas o T3-T4, en contacto óseo o con gran invasión palatina se realiza palatomectomía de acuerdo a la extensión de la lesión o incluso maxilectomía de acuerdo a la evaluación preoperatoria clínica y topográfica. En algunos casos también está indicada la radioterapia coadyuvante.

Tabla 1

## Clasificación TNM.

### Tumor primario.

- Tx** No se puede evaluar el tumor primario.
- T0** No existen signos de tumor primario.
- Tis** Carcinoma in situ.
- T1** Tumor con diámetro menor o igual a 2 Cm
- T2** Tumor diámetro mayor a 2 cm menor o igual a 4 cm.
- T3** Tumor diámetro máximo mayor a 4 cm.
- T4** Tumor que invade estructuras vecinas (hueso, musculatura profunda o piel).

**Ganglios linfáticos regionales.**

- Nx** No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
- N0** No se demuestra metástasis a ganglios regionales.
- N1** Metástasis en un ganglio homolateral con diámetro menor o igual a 3 cm.
- N2a** Metástasis en un ganglio homolateral con un diámetro mayor de 3 cm pero menor o igual a 6 cm.
- N2b** Metástasis en 2 o mas ganglios linfáticos regionales pero ninguno con un diámetro mayor de 6 cms.
- N3** Metástasis en un ganglio linfático mayor a 6 cm.

**Metástasis a distancia.**

- Mx** metástasis no puede ser evaluada.
- M0** sin prueba clínica de metástasis.
- M1** presencia de metástasis sistémica.

**Agrupación por estadios.**

- Estadio 0** Tis N0 M0
- Estadio I** T1 N0 M0
- Estadio II** T2 N0 M0
- Estadio III** T3 N0 M0; T1 o T2 o T3 N1 M0
- Estadio IV** Cualquier T4 o cualquier N2 o N3, o M1.

El manejo quirúrgico local más radioterapia coadyuvante de este caso fue debido al tamaño de la lesión que era menor a 4 cms. de diámetro sin metástasis a ganglios cervicales o a distancia (estadificado según la nomenclatura TNM como un T2N0M0 estadio II), (Tabla 1). Sin afección ósea a nivel tomográfico. Sin embargo los criterios de manejo del cáncer bucal varían dependiendo del sitio anatómico, tamaño de la lesión y metástasis a ganglios cervicales por lo que cada caso debe ser analizado acuciosamente y de forma particular para llegar a su mejor tratamiento.



Fig. 6 Pieza quirúrgica de 7x5 mm. enviada a estudio histopatológico el cual reporta un carcinoma epidermoide.

**Conclusiones**

El informe de la Comisión Europea muestra que el cáncer bucal se desarrolla en Europa en cerca de 25,000 personas cada año, y se considera que va precedido de lesiones pre-cancerosas en casi 50% de los casos. Estas cifras revelan la trascendencia de el interés por un diagnostico temprano de estas lesiones y del cáncer bucal.<sup>6</sup> Una lesión precancerosa es todo aquel tejido morfológicamente alterado en el cual la probabilidad de cáncer es mayor que en su equivalente de tejido aparentemente normal.

Las lesiones precancerosas bucales más comunes son la leucoplasia y la eritroplasia (lesiones bucales blancas y rojas).

El dermatologo Schwimmer denominó por primera vez, en 1877, leucoplasia a las lesiones blancas que reconoció en hombres fumadores, muchos con sífilis y desde entonces se estableció el termino. Estudios recientes reportan un riesgo de transformación maligna de las leucoplasias entre el 3.6 y 6 por ciento.<sup>3</sup>

La eritroplasia (lesiones rojas bucales) termino utilizado originalmente por Queyrat para describir lesiones rojas precancerosas en el pene, a pesar de que no es tan frecuente como la leucoplasia con mayor frecuencia representa alguna displasia o carcinoma.

En un estudio realizado por Shafer y Waldron en el cual analizaron las biopsias de 65 eritroplasias, todas estas presentaban cierto grado de displasia epitelial, 51% presentaban carcinoma de células escamosas invasivo, 40% fueron carcinomas in situ y 9% mostraban displasia de moderada a severa.<sup>2,7</sup> Debido a que la sobrevida a 5 años del cáncer bucal esta íntimamente relacionada con el estadio al momento del diagnostico mostrando mejor pronostico los tumores estadios I y II comparados con los estadios III y IV, los esfuerzos en cuanto a prevención y diagnostico temprano tienen el potencial no solo de disminuir la incidencia sino también de mejorar la sobrevida de aquellos que desarrollen la enfermedad. El diagnostico temprano depende de la astucia del clínico (medico-odontólogo) o del paciente, que puedan identificar lesiones sospechosas (manchas o placas color blanco, rojo o negro) o síntomas aun en estadios tempranos.

**Fuentes de Información Consultadas.**

- 1-Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu Jiaquan, Murray T, Thun M. *Cancer statistics*. CA Cancer J Clin: 2008, 58: 71-96.
- 2- Neville BW, Day TA. *Oral cancer and precancerous lesions*. CA Cancer J Clin; 2002 52:195-215.
- 3- Meneses A, Mosqueda A, Ruiz-Godoy L. *Patología quirúrgica de cabeza y cuello*. 1ª edición. Ed Trillas México 2006.
- 4- Rodríguez Cuevas A, *Tumores de cabeza y cuello*. Segunda edición, Ed manual moderno México 2003.
- 5- Canto MT, Horowitz AM, Chile WL, *Views of oral cancer prevention and early detection: Maryland physicians*. Oral oncol 2002;38: 373-377.
- 6-World health organization Center for oral precancerous lesions. *An aid to studies on oral precancer* en Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1978; 46:518-39.
- 7-Shafer WG, Waldron CA. *Erithroplakia of the oral cavity*. Cancer 1975; 22:378-382.
- 8-Sargean K, Murtomaa H, Mohammad S, Vehkalahti M, Teronen O. *Survival after diagnosis of cancer of the oral cavity*. British J Oral Maxillofac Surg. 2008; 46: 187-191.