

Resumen

La cancerización de campo es inducida por carcinógenos que actúan en amplias áreas de tejido y causan alteraciones moleculares que pueden no expresarse como lesiones clínicas o histológicas, pero que aumentan el riesgo de la transformación maligna. El concepto de cancerización de campo fue inicialmente propuesto por Slaughter en 1953 en un intento de explicar la frecuente aparición de nuevos tumores en las vías aerodigestivas superiores de pacientes que padecen un primer tumor de cavidad oral u orofaringe. **Objetivos:** Actualizar el concepto de cancerización de campo. **Material y Métodos:** se realizó una revisión bibliográfica breve sobre el concepto actual de cancerización de campo. La revisión fue evaluativa respondiendo a la pregunta específica muy concreta sobre aspectos etiológicos, diagnósticos, clínicos y terapéuticos. Este tipo de revisión es la que actualmente conocemos como preguntas clínicas basadas en la evidencia científica. **Resultados:** La hipótesis actual que cambia el paradigma de nuestro conocimiento sobre biología molecular y carcinogénesis es la que propugna que las mutaciones y alteraciones moleculares oncogénicas que ocurren en el desarrollo del carcinoma escamoso oral no se producen en cualquier célula epitelial sino específicamente en células madres epiteliales. Esta hipótesis se basa en dos conceptos: los tumores se originan en células madres o su progenie inmediata por medio de la alteración de la autorrenovación; los tumores tienen un subcomponentes celular con propiedades claves de las células madre. Sólo las células madre tienen la longevidad necesaria para acumular las alteraciones genéticas y mutaciones múltiples para la carcinogénesis. **Conclusiones:** La importancia de esta hipótesis se basa en su implicancia para la evaluación del riesgo de cáncer, prevención, diagnóstico precoz y pronóstico. La terapéutica deberá enfocarse en este importante grupo de células.

Introducción y Objetivos

Slaughter et ál. observaron en 1953 que los carcinomas escamosos orales se originaban en un epitelio con una actividad carcinogénica condicionada previamente por un agente desconocido. Esta activación de múltiples grupos celulares durante un tiempo prolongado y en intensidad suficiente resultaba en cambios irreversibles y determinaba el cáncer. Denominaron este fenómeno “campo de cancerización”. El concepto actual de cancerización de campo comprende un área con cambios preneoplásicos no evidentes clínicamente y que preceden al posterior desarrollo de neoplasias. El objetivo de esta revisión es definir el concepto de cancerización de campo y concientizar de la importancia de su tratamiento en orden de prevenir progresión y recurrencia.

Material y Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica breve sobre el concepto actual de cancerización de campo. La revisión fue evaluativa respondiendo a la pregunta específica muy concreta sobre aspectos etiológicos, diagnósticos, clínicos y terapéuticos. Este tipo de revisión es la que actualmente conocemos como preguntas clínicas basadas en la evidencia científica.

Cancerización de campo: Después de la eliminación quirúrgica de un carcinoma escamoso existe el riesgo de una recurrencia, que debe ser diferenciada de un segundo tumor primario. La recurrencia local se define clínicamente como la que sucede a una distancia menor a 2 cm. Y dentro de un plazo de tres años. Los segundos tumores primarios se clasifican en sincrónicos cuando se desarrollan simultáneamente o dentro de los primeros 6 meses después del primario, si lo hacen luego de este plazo se denominan metacrónicos. Cuando un segundo tumor primario tiene relación clonal con el primario debe denominarse segundo tumor de campo.

En la explicación convencional de la carcinogénesis, la acumulación de cambios genéticos ocurre en cualquier célula de la mucosa bucal, dando un clon con ventajas proliferativas que puede ser invasivo. Actualmente la cancerización de campo de la mucosa bucal implica que una célula madre adquiere alteraciones genéticas y la transmite a su progenie, surgiendo un campo preneoplásico ya que estas células tienen mayores cualidades proliferativas. Las células madres normales son el origen de las células madres cancerosas, ambas comparten características esenciales: capacidad de autorrenovación, habilidad para diferenciarse, activación de vías antiapoptóticas, habilidad de migrar y dar metástasis. Las células madres cancerosas serían las responsables de mantener la tumorigénesis y el crecimiento tumoral. En la masa tumoral sólo un fenotipo de pocas células es capaz de iniciar un nuevo tumor, el resto de las células tumorales son incapaces de esto.

La hipótesis de que existen las células madres cancerosas deriva también del parecido estructural de los tumores bien diferenciados con sus tejidos de origen. Los carcinomas escamosos orales bien diferenciados reproducen la histología del epitelio bucal y su patrón de proliferación.

Resultados

La hipótesis actual que cambia el paradigma de nuestro conocimiento sobre biología molecular y carcinogénesis es la que propugna que las mutaciones y alteraciones moleculares oncogénicas que ocurren en el desarrollo del carcinoma escamoso oral no se producen en cualquier célula epitelial sino específicamente en células madres epiteliales. Esta hipótesis se basa en dos conceptos: los tumores se originan en células madres o su progenie inmediata por medio de la alteración de la autorrenovación; los tumores tienen un subcomponentes celular con propiedades claves de las células madre. Sólo las células madre tienen la longevidad necesaria para acumular las alteraciones genéticas y mutaciones múltiples para la carcinogénesis.



Paciente que presentaba un liquen erosivo en mucosa alveolar, labial inferior y piso de boca. A los 3 años desarrolla un carcinoma escamoso con destrucción del hueso mandibular



Paciente operada de carcinoma escamoso de paladar duro. Dos años después cancerización de campo multifocal

Conclusiones

La importancia de esta hipótesis se basa en su implicancia para la evaluación del riesgo de cáncer, prevención, diagnóstico precoz y pronóstico. El tratamiento debería incluir el campo de cancerización y por lo tanto permitir la reducción de nuevas lesiones, así como la progresión tumoral. Hasta ahora el tratamiento oncológico se dirige hacia todas las células del tumor asumiendo que todas tienen un potencial proliferativo ilimitado e igual capacidad para producir metástasis. Se necesitan estrategias de tratamiento más selectivas hacia células madres cancerosas.

Referencias

1. Slaughter D.P., Southwick H.W., Smejkal W. Field cancerization in oral stratified squamous epithelium: clinical implications of multicentric origin, Cancer (Phila), 1953, 6: 963-968
2. Rubin H. Fields and field cancerization: the preneoplastic origins of cancer, Bioessays, 2011, 33: 224-231.
3. González – Moles MA; Scully C; Ruiz – Avila I. Molecular findings in oral premalignant fields: update on their diagnostic and clinical implications. Oral Dis. 2012 Jan; 18 (1): 40-7
4. González – Moles MA; Plaza - Campillo J; Ruiz – Avila I; Herrera P; Bravo M; Gil – Montoya JA. Asymmetrical proliferative pattern loss during malignant transformation of the oral mucosa. J Oral Pathol Med. 2014 Aug; 43 (7): 507-13