

Riesgo de cáncer oral atribuible al consumo de alcohol y tabaco en la Zona de Salud de Burela (Lugo)



Varela Centelles, Pablo I.

Risk of oral cancer attributable to alcohol and tobacco consumption in the Burela Health Zone (Lugo)

Varela Centelles, Pablo I*

Romero Méndez, Amparo**

Varela Centelles, Almudena***

Rodríguez González, Victoria****

* Doctor en Medicina y Cirugía. Máster en Salud Pública Oral y Atención Comunitaria. Licenciado en Odontología.

**Doctora en Medicina y Cirugía. Médico Especialista en Estomatología.

***Higienista Dental.

****Licenciada en Medicina y Cirugía.

Gerencia de Atención Primaria de Lugo. Servicio Gallego de Salud. Departamento de Estomatología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela.

Correspondencia

Pablo I. Varela Centelles
Dr Fleming 8, 2º Izda.
27002 Lugo

Resumen: *Fundamento:* La literatura muestra muy dispares prevalencias de cáncer oral que podrían reflejar distinto consumo de alcohol y tabaco. Por ello, el objetivo de este estudio ha sido determinar el riesgo de padecer cáncer oral atribuible al consumo de alcohol y tabaco en una zona básica de salud.

Fundamento: La literatura muestra muy dispares prevalencias de cáncer oral que podrían reflejar distinto consumo de alcohol y tabaco. Por ello, el objetivo de este estudio ha sido determinar el riesgo de padecer cáncer oral atribuible al consumo de alcohol y tabaco en una zona básica de salud.

Material y método: Estudio de casos y controles, donde los casos fueron los tratados en el Centro Oncológico de Galicia durante los años 1996-2000 y los controles fueron obtenidos entre los pacientes asignados al Centro de Salud de Burela (Lugo) mediante un muestreo consecutivo no probabilístico, realizado en marzo de 2000.

Resultados: Fumadores entre los casos: 83,8% (n=62), por 26,4% (n=32) entre controles (p=0,000). Cigarrillos consumidos por día (37,43±25,99 por 17,67±13) p=0,000. El riesgo de cáncer oral fue 5,90 veces mayor en fumadores. De cada 100 cánceres orales en fumadores, 83 se explicarían por el hábito tabáquico. El riesgo de cáncer oral atribuible al consumo de alcohol, fue de 0,23 con un riesgo relativo de 2,04 y una fracción etiológica de riesgo del 0,51.

Conclusión: A la vista de los resultados, nuestra responsabilidad en la información, consejo y ayuda a los pacientes con prácticas de riesgo no puede ser obviada.

Palabras clave: Cáncer oral, Alcohol, Tabaco, Prevención.

Abstract: *Background:* Wide differences in oral cancer prevalence have been reported that may account for disparities in alcohol and tobacco consumption. Thus, the aim of this study was to ascertain the risk of oral cancer attributable to alcohol and tobacco consumption in a primary health zone.

Methods and materials: A case-control study of oral cancer patients treated at the Galician Cancer Centre from 1996 to 2000. Controls: primary care patients, selected by a non-random, consecutive method, from those treated at the Burela Primary Care Clinics in March 2000.

Results: The number of case smokers was: 83.8% (n=62), vs. 26.4% (n=32) in the controls (p=0,000). The number of cigarettes consumed per day was (37.43±25.99 vs. 17.67±13) p=0.000. The risk of oral cancer was 5.90 fold among smokers. Out of every 100 oral cancers in smokers, 83 could be attributed to smoking tobacco. The risk of oral cancer attributable to alcohol was 0.23 with a relative risk of 2.04 and the etiological risk fraction was 0.51.

Conclusion: The dentist plays a key role in providing information, counselling and help to those patients with risk habits.

Key words: Oral cancer, Alcohol, Tobacco, Prevention.

BIBLID [1138-123X (2007)12:3; julio-septiembre 105-208]

Varela Centelles PI, Romero Méndez A, Varela Centelles A, Rodríguez González V. Riesgo de cáncer oral atribuible al consumo de alcohol y tabaco en la Zona de Salud de Burela (Lugo). RCOE 2007;12(3):177-181.

Introducción

Hoy día se asume que la causa del carcinoma oral de células escamosas es multifactorial, sin que se haya definido o aceptado un único carcinógeno. Los agentes implicados se han agrupado en extrínsecos e intrínsecos, imponiéndose la teoría de que más de un factor es necesario para su aparición. Entre los factores intrínsecos se incluyen estados sistémicos o generalizados, sin que se atribuya a la herencia un papel relevante. Entre los extrínsecos se incluyen hábitos como consumo de tabaco, alcohol o, también, la sífilis.

Factores etiológicos del cáncer de cavidad oral son el hábito de fumar y el consumo de alcohol^{1,2}. Otros factores implicados pueden ser una higiene oral deficiente, prótesis mal adaptadas o dientes rotos³, sífilis, candidiasis crónica, deficiencia de hierro, infecciones por herpes simple, deficiencias nutricionales, varios agentes químicos y factores inmunológicos⁴.

Los llamados «virus oncogénicos» podrían jugar un papel principal en una gran variedad de cánceres, aunque hasta la fecha no se ha identificado ningún virus capaz de inducir un carcinoma oral de células escamosas. Sin embargo, la lista de candidatos no es corta e incluye a retrovirus, adenovirus, virus del herpes simple y virus del papiloma humano. La información disponible parece apuntar hacia el virus del papiloma humano tipo 2, aunque no es posible establecer una relación causal⁵.

Los oncogenes y los genes supresores de tumores son componentes cromosómicos que pueden

ser activados por una variedad de agentes etiológicos como virus, radiación o carcinógenos químicos. Una vez se ha producido la activación, tienen capacidad para estimular la producción de una cantidad excesiva de material genético mediante amplificación o sobreexpresión del gen implicado. Probablemente los oncogenes se encuentran implicados en la iniciación y progresión del carcinoma oral de células escamosas, mientras que los genes supresores de tumores permiten, indirectamente, la producción de la neoformación al verse inactivados. En el carcinoma oral de células escamosas se han identificado anomalías de los oncogenes ras, myc, c-erbB, y de los genes supresores de tumores p53 y E-caderina⁵.

Dada la alta mortalidad asociada a esta neoplasia^{6,7} y lo agresivo de sus tratamientos, el mejor arma frente a ella es el diagnóstico precoz y el establecimiento de estrategias preventivas para controlar sus factores de riesgo (8). Los distintos servicios de salud cuentan desde hace años con programas de prevención de hábitos tóxicos y fomento de conductas saludables^{9,10} que inciden positivamente en la prevención del cáncer oral. A pesar de ello, la literatura muestra distintas y muy dispares prevalencias de cáncer oral que bien podrían ser reflejo de distinto consumo de alcohol y tabaco¹¹, o de la mayor o menor influencia de otros factores etiológicos. Por ello, el objetivo de este estudio ha sido determinar el riesgo de padecer cáncer oral atribuible al consumo de alcohol y tabaco en una zona básica de salud.

Pacientes y métodos

Dada la ausencia de un registro de tumores en la Comunidad Autónoma de Galicia, los casos fueron localizados de entre los tratados en el Centro Oncológico de Galicia durante los años 1996-2000. De este grupo de pacientes se seleccionaron aquéllos diagnosticados de carcinoma oral de células escamosas con asiento en alguna de las localizaciones codificadas en la novena revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades¹² comprendidos entre los apartados 140.0 y 146.9.

Los controles fueron obtenidos de entre los pacientes asignados al Centro de Salud de Burela (Lugo) mediante un muestreo consecutivo no probabilístico, realizado en marzo de 2000. Las variables consideradas fueron:

Edad: Para el cálculo de esta variable se tomó de la historia clínica la fecha de nacimiento del paciente y la fecha del diagnóstico -para los casos- y la fecha de realización del muestreo (para los controles). De la diferencia de ambas se obtuvo la edad del paciente, que fue la variable considerada en el estudio.

Sexo: Esta variable se obtuvo de la historia clínica y se codificó de forma dicotómica masculino o femenino.

Consumo de tabaco: El consumo de tabaco se ha analizado de forma cualitativa, esto es, registrando sólo si el paciente es fumador, ex-fumador (más de un año) o nunca había fumado, y de forma cuantitativa, cuántos cigarrillos fumaba.

Consumo de alcohol: Esta información se obtuvo de la consignada en la historia clínica, cuya forma de registro

varió en función del profesional que haya entrevistado al paciente. En la mayoría de los casos se clasificaba al paciente en la historia clínica como «no bebedor», «bebedor leve», «bebedor moderado» o «gran bebedor». En ocasiones se describían las unidades ingeridas por el paciente al día y el tipo de bebida. En estos casos se consideró que una unidad de consumo de vino equivalía a 125 ml, una unidad de cerveza a 333 ml y una unidad de consumo de licor a 40 ml. Posteriormente, y en función de los resultados, se agrupó a los bebedores en cuatro categorías:

1. No bebedores.

2. Bebedores leves: hasta dos unidades de vino o cerveza al día.

3. Bebedores moderados: hasta 4 unidades de vino o cerveza al día o una de licor.

4. Gran bebedor: más de 4 unidades/día de vino o cerveza o de 2 a 4 de licor.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo empleando las pruebas t de Student o Chi cuadrado para comparaciones entre distribuciones según se trate de variables continuas o categóricas, recurriendo a la regresión logística para determinar el efecto combinado de ambas variables de exposición. El nivel de significación elegido para todas las pruebas fue del 5%

Resultados

Un total de 218 pacientes participaron en el estudio (97 casos y 121 controles), con edades comprendidas entre los 31 y los 88 años. El 78,9% resultaron ser del sexo masculino. La

Tabla 1. Distribución de consumo de alcohol en la muestra

Alcohol	Casos	Control
No	20,9%	47,1%
Leve	3%	12,4%
Moderado	29,9%	33,1%
Gran bebedor	41,8%	5%
Ex-bebedor	4,5%	2,5%

edad media de los casos fue de $60,29 \pm 11,95$ años, con un predominio del sexo masculino (82,5%). Los controles fueron seleccionados de acuerdo con la distribución de las variables edad ($p=0,426$) y sexo ($p=0,316$) entre los casos.

El análisis estadístico de los datos mostró un porcentaje de fumadores entre los casos del 83,8% ($n=62$), mientras que en los controles fue del 26,4% ($n=32$), diferencia que alcanzó significación estadística ($p=0,000$); al igual que el número de cigarrillos consumidos por día entre los fumadores de cada subgrupo ($37,43 \pm 25,99$ frente a $17,67 \pm 13$) $p=0,000$.

Un 25,4% de los pacientes con cáncer oral declararon no consumir alcohol habitualmente, frente al 49,6% de los controles. La diferente distribución del consumo de alcohol entre los casos y controles se detalla en la tabla 1, habiendo alcanzado significación estadística ($p=0,001$).

La mayoría de los casos (64,9%) simulta-

neaban los dos hábitos tóxicos, frente a un 17,4% de los pacientes control que fumaban y consumían alcohol. Esta diferencia (fig. 1) fue estadísticamente significativa ($p=0,000$).

El análisis epidemiológico de los datos obtenidos indica que el riesgo de padecer cáncer oral debido al tabaco por los fumadores estudiados es de 0,54; lo que es lo mismo que afirmar que uno de cada 200 fumadores de la zona básica de salud tendrá cáncer oral. Este riesgo es 5,90 veces más alto en los fumadores (riesgo relativo) que en los no fumadores. La determinación de la fracción etiológica del riesgo (0,83) muestra que de cada 100 cánceres orales diagnosticados en fumadores, 83 se explicarían únicamente por el hábito tabáquico.

El número de cigarrillos consumidos se refleja en el riesgo de cáncer, de modo que los que fuman 20 al día tienen 2,34 veces más probabilidades de sufrir esta neoplasia que los que fuman 10 cigarrillos ó menos; este riesgo llega a ser 3,17 veces mayor

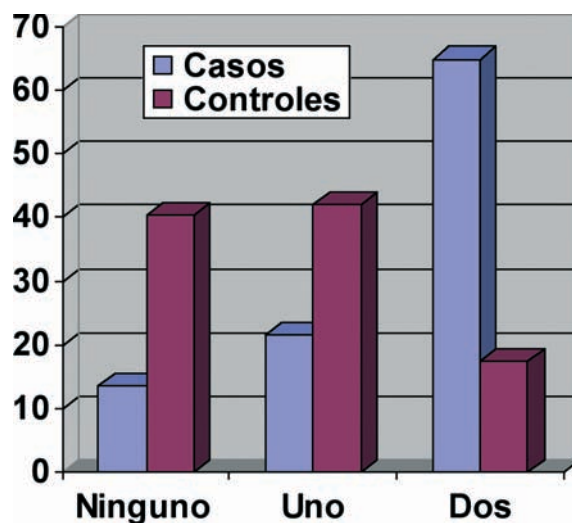


Figura 1. Distribución de los factores de riesgo en la muestra.

para los que fuman dos paquetes y 3,44 veces para los que consumen tres o más. La información contenida en las historias clínicas no permitió el estudio del impacto de la duración del hábito tabáquico.

Respecto al riesgo de cáncer oral atribuible al consumo de alcohol, fue de 0,23 con un riesgo relativo de 2,04 y una fracción etiológica de riesgo del 0,51.

El efecto combinado del consumo de alcohol y tabaco se analizó mediante regresión logística, que destacó el papel del tabaco ($p=0,000$) con un Odds Ratio de 11,75 y disminuye el del alcohol ($p=0,568$), Odds Ratio: 1,26.

Discusión

La ausencia de un registro de tumores en la Comunidad Autónoma de Galicia dificulta la realización de estudios de este tipo de ámbito autonómico, por lo que se ha optado por obtener los casos retrospectivamente a partir del centro hospitalario de referencia para el norte de Galicia. Como controles se han seleccionado, ajustando por sexo y edad, pacientes consecutivos, no oncológicos, de un centro de salud asignado a ese centro de referencia.

Hace ya 20 años que la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer reconoció el alcohol y el tabaco como los principales factores de riesgo del cáncer oral¹³. Desde entonces

se han multiplicado los estudios en ese sentido, habiéndose demostrado también que no todas las neoplasias orales pueden ser relacionadas con el consumo de alcohol y/o tabaco¹⁴, destacando entre otros factores de riesgo la dieta, el nivel de higiene oral, el estado de salud bucodental, uso de colutorios de contenido alcohólico, y agresiones traumáticas o térmicas de repetición.

El tabaco es la principal causa de cánceres de pulmón, laringe, cavidad oral y faringe, esófago, páncreas, riñón y vejiga¹⁵, existiendo una relación directa entre cáncer oral, el hábito tabáquico y la intensidad del mismo, hasta el punto de poder explicar por sí mismo entre el 76 y el 81% de todos los cánceres orales ocurridos en una población italiana¹⁶, lo que concuerda con el 83% determinado en el presente estudio; y con el 82% descrito en una población cubana¹⁷.

La identificación del consumo de alcohol como factor de riesgo sigue un patrón parejo al del tabaco, habiéndose confirmado un aumento de riesgo a medida que aumenta la cantidad de alcohol consumida¹⁸, aunque no se ha podido concluir una asociación entre el contenido del alcohol en grados de la bebida consumida y el riesgo de cáncer oral, lo que podría indicar que el efecto carcinogénico de este tipo de bebidas podría no ser debido al alcohol en sí, sino condicionado por la presencia de otras sustancias en las mismas¹⁹. Existe un cierto

acuerdo en la bibliografía sobre el papel menor del alcohol en la génesis del cáncer oral, con un riesgo atribuible entre el 7%¹⁷ y el 23%²⁰, porcentaje este último idéntico al aportado por el presente estudio.

Los datos obtenidos permiten afirmar que el hábito tabáquico aumenta en aproximadamente 6 veces el riesgo de padecer cáncer oral y que el consumo regular de alcohol lo duplica²⁰. Las distintas investigaciones publicadas al respecto describen que, al contrario de lo encontrado en esta serie, el consumo combinado de alcohol y tabaco tiene efectos multiplicativos sobre el riesgo de padecer neoplasias orales^{1,21}, que parecen ser dosis-dependientes^{2,21}; de modo que a menos que las medidas de control del consumo de tabaco ofrezcan los resultados apetecidos, en los próximos años asistiremos a un aumento de casos de cáncer oral parejo al alza del número de fumadores registrado en las décadas precedentes¹⁵. Así, existen estudios poblacionales que indican que la interrupción de hábito de fumar entre 1 y 9 años traería consigo una disminución del riesgo del 30% y de un 50% si ésta supera los 10 años²².

A la vista de lo que está en juego, nuestra posición como profesionales de la salud nos hace co-partícipes en la prevención del cáncer oral, y nuestra responsabilidad en la información, consejo y ayuda a los pacientes con prácticas de riesgo no puede ser obviada.

Bibliografía recomendada

Para profundizar en la lectura de este tema, el/los autor/es considera/an interesantes los artículos que aparecen señalados del siguiente modo: *de interés **de especial interés.

- 1*. Wynder E, Bross I, Feldman R. **A study of the etiological factors in cancer of the mouth.** Cancer 1957;10:1300-23.
Estudio histórico donde se investiga el papel de los factores de riesgo de cáncer en base a su distribución poblacional.
- 2**. Rosenquist K. **Risk factors in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: a population-based case-control study in southern Sweden.** Swed Dent J Suppl. 2005;179:1-66.
Estudio que determina el peso de los distintos factores de riesgo en una población europea.
- 3*. Thumfart W, Weidenbecher M, Waller G, Pesch H. **Chronic mechanical trauma in the aetiology of oro-pharyngeal carcinoma.** J Maxillofac Surg 1978;6:217-21.
Uno de los primeros trabajos en relacionar traumatismos crónicos con el cáncer oral.
- 4**. Tytor M, Olofsson J, Ledin T, Brunk U, Klintenberg C. **Squamous cell carcinoma of the oral cavity. A review of 176 cases with application of malignancy grading and DNA measurements.** Clin Otolaryngol 1990;15:235-51.
Interesante trabajo que introduce el análisis del contenido de ADN en el estudio del cáncer oral.
- 5**. Neville B; Damm D; Allen C, et al. **Oral and Maxillofacial Pathology.** Pennsylvania: WB Saunders Co; 1995.
Muy recomendable libro de consulta de patologías orales.
- 6**. Kujan O, Glennly AM, Oliver RJ, Thakker N, Sloan P. **Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer.** Cochrane Database Syst Rev 2003; 4: CD004150.
Revisión crítica de los métodos empleados en el diagnóstico precoz del cáncer oral.
7. Brandizzi D, Chuchurru JA, Lanfranchi HE, Cabrini RL. **Analysis of the epidemiological features of oral cancer in the city of Buenos Aires.** Acta Odontol Latinoam 2005; 18: 31-5.
- 8*. McDowell JD. **An overview of epidemiology and common risk factors for oral squamous cell carcinoma.** Otolaryngol Clin North Am 2006;39:277-94.
Práctica revisión sobre factores de riesgo y diagnóstico de cáncer oral.
9. <http://www.sergas.es/cas/DocumentacionTecnica/docs/saudepublica/Deixa-o-e-gana2006/docs/presentacion.htm>. Accedido el 9 de febrero de 2007.
10. Varela Centelles P, Romero Méndez MA, Varela Centelles A. **Higiene oral en pacientes geriátricos de Atención Primaria.** Revista Vasca de Odontostomatología 2006; 16: 20-23.
- 11*. <http://info.cancerresearchuk.org/cancers-tats/types/oral/incidence/>. Accedido el 26 enero 2007.
Sitio web de la mayor organización independiente de investigación sobre cáncer.
12. **Clasificación Internacional de Enfermedades.** 9ª Revisión. Servicio de Publicaciones. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2006.
13. International Agency for Research on Cancer. **IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans.** Lyon: IARC; 1987.
- 14*. Gillison ML. **Current topics in the epidemiology of oral cavity and oropharyngeal cancers.** Head Neck 2007;29:779-792.
Estudio que analiza las diferencias de riesgo de padecer cáncer oral en función de la edad y los hábitos tóxicos.
15. Bray I, Brennan P, Boffetta P. **Projections of alcohol- and tobacco-related cancer mortality in Central Europe.** Int J Cancer 2000;87:122-128.
16. Negri E, La Vecchia C, Franceschi S, Tavani A. **Attributable Risk for Oral Cancer in Northern Italy.** Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention 1993;2:189-193.
17. Garrote LF, Herrero R, Reyes RM, Vaccarella S, Anta JL, Ferbeyte L, Munoz N, Franceschi S. **Risk factors for cancer of the oral cavity and oro-pharynx in Cuba.** Br J Cancer. 2001; 85:46-54.
- 18**. Morse DE, Psoter WJ, Cleveland D, et al. **Smoking and drinking in relation to oral cancer and oral epithelial dysplasia,** Cancer Causes Control 2007;18:919-929.
Interesante trabajo que analiza las variaciones en los riesgos ocasionados por el consumo de alcohol y tabaco durante las distintas fases que llevan a la aparición del cáncer oral.
19. Petti S, Scully C. **Oral cancer: the association between nation-based alcohol-drinking profiles and oral cancer mortality.** Oral Oncol 2005;41:828-834.
20. Zheng TZ, Boyle P, Hu HF, Duan J, Jiang PJ, Ma DQ, Shui LP, Niu SR, MacMahon B. **Tobacco smoking, alcohol consumption, and risk of oral cancer: a case-control study in Beijing, People's Republic of China.** Cancer Causes Control. 1990;1:173-9.
21. Lissowska J, Pilarska A, Pilarski P, Samolczyk-Wanyura D, Piekarczyk J, Bardin-Mikollajczak A, Zatonski W, Herrero R, Munoz N, Franceschi S. **Smoking, alcohol, diet, dentition and sexual practices in the epidemiology of oral cancer in Poland.** Eur J Cancer Prev. 2003; 12:25-33.
22. Macfarlane GJ, Zheng T, Marshall JR, Boffetta P, Niu S, Brasure J, Merletti F, Boyle P. **Alcohol, tobacco, diet and the risk of oral cancer: a pooled analysis of three case-control studies.** Eur J Cancer B Oral Oncol. 1995;31B:181-7.