

Aumento de la incidencia de carcinoma oral de células escamosas

Increased incidence of oral squamous cell carcinoma

Javier de la Fuente Hernández

Odontólogo, Maestro en Ciencias Odontológicas, Cirujano dentista, Director de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., México

Paulina Muñoz Mújica, Odontóloga, Cirujana dentista, Estudiante de Maestría en el área de Salud Pública Bucal, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., México

Clara Estefanía Patrón Bolaños, Odontóloga, Especialista en Patología bucal, Cirujana dentista, Estudiante de Maestría en el área de Salud Pública Bucal, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., México

María de los Ángeles Ramírez Trujillo, Odontóloga, Cirujana dentista, Estudiante de Maestría en el área de Salud Pública Bucal, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., México

Héctor José Rojas Mercado, Odontólogo, Universidad de Carabobo, Naganagua, Venezuela

Laura Susana Acosta Torres, Odontóloga, Doctora en Ciencias Odontológicas, Cirujana dentista, Profesora-Investigadora de Tiempo Completo, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., México

Acceda a este artículo en siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsic.php/139637

Recepción: 23/9/2013 - Aprobación: 3/3/2014
Primera edición, www.siicsalud.com: 19/6/2014

Enviar correspondencia a: Laura Susana Acosta Torres, Blvd. UNAM 2011, 36969, León, México
lacosta.enes@gmail.com



+ Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de los autores.

Abstract

The number of cases of oral cancer has increased in the past decade and 15 million new cases are expected by 2020 worldwide. In Mexico, oral squamous cell carcinoma is the most common malignancy type and its incidence is between 1% and 5% of total cancers, so it is very important to be aware of predisposing factors, lifestyle, habits and associated systemic diseases that affect the presence of this pathology. The complete medical history plays an important role in early diagnosis of high risk patients. In Mexico, the lack of updated information on risk factors, early diagnosis techniques and the little awareness of the population on preventive measures pose a serious challenge for health professionals when trying to decrease the incidence of this neoplasm. The present article will provide updated concepts of the etiology of oral squamous cell carcinoma, and the prevalence and incidence in Mexico, placing the focus on preventive measures and proper examination techniques for early diagnosis.

Key words: preventive measures, synergy tobacco and alcohol, lifestyle, early diagnosis, oral squamous cell carcinoma

Resumen

La cantidad de casos de cáncer se ha incrementado en la última década y se esperan 15 millones de nuevos casos para el año 2020 a nivel mundial. En México, el carcinoma oral de células escamosas es el tipo de neoplasia maligna más frecuente, ya que su incidencia representa entre el 1% y el 5% del total de las neoplasias malignas, por lo cual es de suma importancia tener conocimiento de los factores predisponentes, estilo de vida, hábitos y enfermedades sistémicas asociadas con esta patología. La realización de la historia clínica completa juega un papel importante para el diagnóstico oportuno de un paciente con alto riesgo de padecer la enfermedad. En México, la falta de información actual sobre los factores de riesgo, técnicas de diagnóstico oportuno y la poca concientización de la población sobre las medidas preventivas del carcinoma oral de células escamosas generan un reto para los profesionales de salud al tratar de reducir la incidencia de esta neoplasia. Es por esto que el presente artículo brindará un panorama situacional sobre la etiología del carcinoma de células escamosas, la prevalencia e incidencia en la población mexicana, poniendo énfasis en las medidas preventivas y en las técnicas de exploración para el diagnóstico oportuno.

Palabras clave: medidas preventivas, sinergia tabaco-alcohol, estilo de vida, diagnóstico oportuno, carcinoma oral de células escamosas

Introducción

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es el cáncer más frecuente en la cavidad oral,¹ representa el 5% de todas las neoplasias^{2,3} y ocupa el número 12 de todas las neoplasias malignas en el mundo. La Organización Mundial de la Salud define el COCE como una neoplasia epitelial invasiva con diferentes grados de diferenciación escamosa y propensa a metastatizar hacia los ganglios linfáticos en estadio temprano,⁴ presentándose con mayor frecuencia entre los 50 y los 60 años de vida.⁵

En México, las políticas públicas en materia de salud bucal están enfocadas en disminuir la incidencia y prevalencia de las principales afecciones orales tales como caries dental, enfermedad periodontal y cáncer oral.⁶ Las acciones gubernamentales actuales son de índole preventiva, poniendo énfasis en la importancia del diagnóstico temprano y oportuno.⁷

La frecuencia de cáncer oral en la población mexicana ha aumentado en las últimas décadas, y representa entre el 1% y el 5% total de las neoplasias malignas.⁸ Su elevada incidencia está ligada a diferentes factores como

el hábito de fumar, el consumo de alcohol, el tipo de alimentación, la herencia, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y por el virus del papiloma humano (HPV).⁹

En 2008, Globocan¹⁰ informó que existen 127 000 casos nuevos de cáncer, de los cuales 2 300 corresponden a cáncer oral, con 608 muertes asociadas; mientras que informes de la Secretaría de Salud comunicaron 774 casos de cáncer oral en 2001, lo que muestra un aumento en la incidencia de este tipo de cáncer.¹¹ En México, entre 1979 y 2003, el número de muertes debidas a cáncer oral fue de 15 579, por lo que actualmente es considerado un problema de salud pública.¹²

Ante esta situación, los profesionales de la salud, principalmente los odontólogos, deben tener conocimientos que les permitan identificar las características del COCE en los grupos de riesgo para realizar un diagnóstico temprano y administrar el tratamiento oportuno. Por lo anterior, el propósito de la presente revisión sistemática es brindar a los profesionales de la salud una perspectiva situacional acerca de la etiología, la incidencia, la preva-

lencia y las medidas de prevención de esta afección en la población mexicana.

Etiología del carcinoma oral de células escamosas

La cantidad de casos de cáncer se ha incrementado en la última década y se esperan 15 millones de nuevos casos para el año 2020, por lo que existe la meta global de disminuir la exposición a los factores de riesgo de carcinogénesis.¹³

Algunos tipos de cáncer son considerados evitables debido a la relación entre el estilo de vida y la incidencia. El COCE se ha asociado con el consumo de tabaco y alcohol, la infección por HPV y la exposición a la radiación; la predisposición genética es el factor principal de riesgo para adquirirlo. La asociación de todos estos efectos causa una sinergia que desencadena una importante alteración en la mucosa oral.¹⁴⁻¹⁶ Además, el tipo de alimentación es aún un factor etiológico controvertido.¹⁷

Carcinogénesis

Existen factores de riesgo que actúan como agentes carcinógenos, como las lesiones y las condiciones precancerosas. Una lesión precancerosa es un tejido alterado en su morfología celular, en los patrones de maduración y en la proliferación, con mayor probabilidad de evolucionar hacia el cáncer en comparación con un tejido normal.¹⁸ A este tipo de lesiones precancerosas se las conoce como lesiones orales potencialmente malignas (LOPM),¹⁹ entre las cuales se encuentran: leucoplasia, eritroplasia, leucoeritroplasia y queilitis actínica. La malignización de las LOPM parece ser irreversible, ya que presentan displasia epitelial en diferentes grados (alteraciones citológicas y arquitecturales) y son factores predictivos de transformación maligna (carcinoma *in situ*), aunque se han comunicado regresiones espontáneas de lesiones displásicas al interrumpir los hábitos relacionados.¹⁸⁻²¹

Una condición precancerosa es un estado sistémico debilitado, con mayor susceptibilidad a evolucionar hacia la malignización, entre ellas el cáncer.^{18,22} El cáncer es el resultado de una secuencia acumulada de mutaciones y de la interacción entre diferentes carcinógenos y promotores. Un agente que altera el ADN se llama carcinógeno y un promotor desencadena la actividad proliferativa de una célula alterada que conduce a la reproducción incontrolada de células anormales.^{23,24} El proceso de transformación de una célula normal en una célula maligna se denomina carcinogénesis;²⁴ éste es el resultado de alteraciones en el ADN, donde se encuentran los protooncogenes (genes que codifican factores transcripcionales, controlan el crecimiento y la división celular).²⁵ La alteración en la secuenciación de nucleótidos de los protooncogenes da como resultado un oncogén (gen anormal), el cual codifica oncoproteínas que carecen de sensibilidad a los genes supresores tumorales,^{25,26} lo que provoca alteración en el ciclo celular, proliferación descontrolada e inhibición de la muerte celular programada.^{25,27-30} Se ha encontrado, además, que la inmuoexpresión de la matriz de metaloproteinasas del COCE puede favorecer el establecimiento de células neoplásicas en sitios distantes, lo cual es importante para evitar la metástasis de esta afección.¹

Factores de riesgo vinculados con el estilo de vida

Los principales factores de riesgo de COCE son el hábito de fumar y el consumo de alcohol; diversos estudios

informan una fuerte asociación sinérgica entre el consumo de tabaco y el abuso de alcohol.³¹ Las LOPM son causadas por factores relacionados con el estilo de vida que dañan de manera local y extensa diferentes mucosas de las vías aéreas digestivas superiores, entre ellas la mucosa oral.^{14,15}

El tabaquismo es un problema de salud mundial y es el factor de riesgo que más se relaciona con diversos tipos de cáncer en mucosas de las vías aerodigestivas. El COCE representa más del 90% de los tumores malignos de la cavidad oral y la orofaringe.^{14,30} El riesgo de COCE en los individuos fumadores es seis veces mayor que en las personas no fumadoras; se asocia con la dosis y la duración del hábito.^{9,13}

La nicotina no es un carcinógeno pero sí es un producto adictivo, el cual durante su combustión daña los tejidos, ya que libera más de 4 000 sustancias, como hidrocarburos aromáticos y nitrosaminas, que combinadas provocan diferentes tipos de cáncer, entre ellos el COCE. Al inhalar el humo del cigarrillo, la nicotina se absorbe en el torrente sanguíneo y llega rápidamente al cerebro (en 7 segundos).⁹ La nicotina, al producir una sensación de bienestar, consolida el hábito con múltiples reforzamientos.³² El humo del cigarrillo recorre un amplio trayecto entre las mucosas de las cavidades oral y nasal, provocando efectos irritantes en estructuras y órganos contiguos (sistema periodontal, faringe, laringe, senos paranasales y sistema aerodigestivo superior).³³ La mayor cantidad de humo inhalado es absorbida por los pulmones y, en menor cantidad, por la mucosa oral.^{32,33}

Entre las mujeres, la incidencia de cáncer oral relacionado con el hábito de fumar está en aumento;³⁴ se ha identificado también un incremento en el consumo de tabaco³⁵ y alcohol entre jóvenes mexicanos.³⁶ Tharesher y colaboradores³⁵ realizaron una encuesta a 43 estudiantes universitarios mexicanos en 2003, y encontraron en el sexo masculino siete fumadores frecuentes (100 cigarrillos durante su vida y más de 20 en los últimos 30 días) y cinco fumadores regulares (100 cigarrillos durante su vida y 20 o menos en los últimos 30 días), y en el sexo femenino, seis fumadoras frecuentes y otras seis regulares. Los hombres presentaron mayor experiencia, intensidad y frecuencia de ingesta de bebidas alcohólicas,³⁶ lo cual es un factor carcinogénico predisponente para presentar COCE.^{37,38}

En México, la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) registró, en 2008, una prevalencia correspondiente a 17.3 millones de fumadores: 31.4% hombres y 12.6% mujeres, de entre 12 y 65 años de edad³⁹ (Tabla 1). La ENA informa que el consumo de tabaco en el grupo de edad de 12 a 17 años es del 12.3%, correspondiente a 1.7 millones de fumadores, lo cual podría ser un factor de riesgo para el aumento de la prevalencia de COCE en este grupo etario. El consumo ha ido en aumento entre las mujeres, aunque el patrón sigue siendo mayor en el sexo masculino.³⁸ El perfil de alto riesgo observado es en hombres de 65 años de edad, fumadores de un paquete de cigarrillos por día, durante un mínimo de 10 años.¹³

El alcoholismo es el segundo factor etiológico de COCE oral después del tabaco.⁴⁰ Algunos autores mencionan que el etanol no ejerce por sí mismo un efecto carcinogénico; una vez ingerido es metabolizado a acetaldehído, con propiedades cancerígenas. El alcohol, al tener mecanismos cáusticos (solvente lipídico del estrato espino) sobre las áreas de la mucosa y las vías aerodigestivas superiores, provoca atrofia del epitelio lo que hace

a la mucosa oral más susceptible a otros carcinógenos y permite el pasaje de sustancias dañinas, como los productos derivados de la combustión del tabaco, lo cual resulta en un claro ejemplo de sinergia.^{41,42}

La presencia de microflora aerobia oral incrementa la oxidación del etanol a través de la vía alcohol-deshidrogenasa (ADH) que resulta en acetaldehído salival, lo cual se ve potenciado con la deficiente higiene oral que generalmente presentan los bebedores.⁴³ El hábito de fumar incrementa el factor de riesgo 6 veces más y, al asociarlo con el consumo de alcohol, el riesgo se duplica. La displasia oral epitelial tiene un riesgo de transformación maligna del 36%.⁴⁴

Algunos estudios han relacionado el hábito de fumar con la aparición de leucoplaquia, mientras que el alcohol tiene una asociación menor. Sin embargo, al consumir alcohol se ha observado una mayor relación en la transformación maligna de la leucoplaquia que con el hábito de fumar.⁴⁵ La dosis de ingesta de bebidas alcohólicas es proporcional al riesgo de presentar COCE oral.¹³

Con la finalidad de evaluar el consumo de alcohol en la población mexicana, la ENA ha realizado cinco encuestas. La última de ellas, en 2008,⁴⁶ (Tabla 1) muestra un incremento en el consumo de alcohol en comparación con los resultados obtenidos en la encuesta de 2002.

Susceptibilidad genética

Existe información que sugiere la presencia de genes hereditarios del cáncer, característica que predispone a una gran cantidad de tipos de cáncer en los seres humanos, entre ellos el COCE. Por lo tanto, en estos pacientes, la exposición a ciertos carcinógenos u otros factores de riesgo coadyuva o potencia la probabilidad de presentar este tipo de neoplasia. El cáncer se origina de mutaciones en el genoma y se ha encontrado una secuenciación de nucleótidos; se descubrieron más de 100 mutaciones somáticas correspondientes a las zonas de exones que codifican y se registraron en 210 tipos de cáncer. La susceptibilidad genética en la cavidad oral también se ha observado en lesiones orales potencialmente malignas, lupus eritematoso discoide y fibrosis submucosa.^{13,22,47}

Otros factores de riesgo

En la última década se ha informado un aumento en los casos de COCE en personas jóvenes (45 años de edad en promedio) no fumadoras ni bebedoras, pero con infección por el HPV.⁴⁷ Durante los últimos años se ha puesto en evidencia la relación del HPV con la aparición de lesiones precancerígenas y con el COCE oral;^{48,49} en este último caso se ha observado una prevalencia del 43.5%, con predominio de los genotipos HPV-16 y HPV-18. Estos virus tienen especial tropismo por los epitelios de células escamosas (epiteliotropismo), donde se lleva a cabo su ciclo reproductivo.^{50,51}

Un factor preocupante actualmente es la ausencia de factores de riesgo carcinogénicos en algunos pacientes jóvenes con diagnóstico de COCE.⁵² Balderas y colaboradores señalaron, en 2007, que aproximadamente el 80% de todos los casos de COCE carecen del genoma del HPV, por lo cual la aparición debe provenir de un proceso etiológico independiente, incluidas mutaciones provocadas

Tabla 1. Porcentaje de consumo de cigarrillos de 1988 a 2011 y aumento en el consumo de alcohol de 2002 a 2008 en la población mexicana.

Porcentaje de fumadores por año	Número de cigarrillos por día según edad ³⁹	Incremento en el consumo de alcohol de 2002 a 2008 ⁴⁶
1988 (25.8%)	18-24 años (5.3 cigarrillos al día)	
1993 (25.1%)	25-44 años (6.1 cigarrillos al día)	
1998 (27.7%)	45-65 años (7.9 cigarrillos al día)	Consumo de alcohol en 2002: 4.1% Consumo de alcohol en 2008: 5.5%
2002 (26.4%)	20.4 años (menos de 4 cigarrillos al día)	
2008 (18.5%)	20.4 años (50% fuma < 4 cigarrillos al día)	
2011 (21.7%)	20.4 años (1.5% fuma > 20 cigarrillos al día)	

por el tabaco y el alcohol. Sin embargo, se cuenta con información amplia de que una proporción del COCE de cabeza y cuello contiene ADN de los genotipos del HPV de alto riesgo.⁵³

Existen muchos informes que sugieren que el liquen plano oral (LPO) es una potencial lesión precancerosa y que las proteínas Bcl-2 y p53 pueden estar implicadas en la transformación maligna de LPO a COCE. En México se realizó una investigación cuyo objetivo fue determinar, por inmunohistoquímica, la presencia de p53 y Bcl-2 en LPO y COCE y su posible participación en el proceso de aparición del cáncer; como resultado se encontró una correlación significativa entre la expresión de p53 y la malignidad del COCE.⁵⁴

Otros probables factores de riesgo que promueven la transformación maligna en los tejidos de la mucosa oral son: interferencia del alcohol en la biodisponibilidad de nutrientes esenciales, ingesta nutricional precaria en bebedores empedernidos, deficiencia en el sistema inmunitario, mutaciones puntuales en genes, irritación local (contacto durante la ingestión de la sustancia), hiposalivación y, por ende, ausencia de la actividad protectora de la saliva y alteración enzimática del sistema citocromo p450.⁵⁵

Prevalencia del COCE por grupo etario

El Laboratorio de Patología de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de México (UNAM) es considerado como un centro de referencia nacional para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades orales y, por lo tanto, es representativo de las afecciones de este tipo observadas en México.³⁵

Existe escasa información sobre el comportamiento demográfico del cáncer oral en Latinoamérica. Gaitán Cepeda y colaboradores estudiaron la tendencia y prevalencia de cáncer oral y COCE en una cohorte mexicana de 20 años. Del total de 167 casos diagnosticados como COCE (92 femeninos y 75 masculinos), entre los años 1989 y 1998 fueron diagnosticados 65 pacientes, mientras que de 1999 a 2008 fueron encontrados 102 casos.³⁵

El perfil demográfico del COCE afecta principalmente al sexo masculino, y se encuentran las siguientes proporciones en la relación entre hombres y mujeres: 2:1 en EE.UU.,³⁵ 7:1 en España³⁵ y 2:1 en México.⁴⁸

Gaitán Cepeda y colegas³⁵ encontraron un papel invertido de ligero predominio en la mujer respecto del hombre (1.1:1), por lo que se cree que, si esta tendencia continúa, en las próximas décadas la mujer será mayormente afectada por el COCE en la población mexicana, asignando de esta forma el sexo femenino como un factor de riesgo.

En un estudio de revisión retrospectivo realizado en el Hospital General de México (sugerido como un cen-

tro epidemiológico de referencia) fueron analizados 531 casos diagnosticados como COCE entre los años 1990 y 2008, de los cuales el 58.4% correspondieron a hombres, con una relación hombre:mujer de 1.4:1.²

En México, en 2013, se informó que el porcentaje de COCE (282 casos) respecto del cáncer bucal (4 925 casos) fue del 5.7%. La edad promedio de los pacientes analizados fue de 62.5 ± 14.9 años; la zona anatómica con mayor presencia de COCE fue la lengua (47.7%), seguida por los labios (21.2%).²

Más del 90% de los tumores malignos de la cavidad oral son del tipo COCE en el área de la mucosa de revestimiento y afectan principalmente a los hombres con respecto a las mujeres. En el caso de los hombres, el país con la tasa más alta de COCE a nivel mundial es actualmente Francia; también hay tasas elevadas en algunas regiones de América Latina.⁵⁶ Respecto de la edad, se considera que, en la población mexicana, a mayor edad existe mayor factor de riesgo de presentar COCE.³⁵

Las características clínicas y los factores de riesgo, así como la prevalencia del cáncer bucal en México, han sido poco descritos, por lo cual en el Instituto Nacional de Cancerología de la Ciudad de México se realizó un estudio en el período comprendido entre 1985 y 1992, con la finalidad de analizar las características clínicas y el hábito de fumar en los casos de cáncer en la cavidad oral. En dicho estudio se obtuvieron datos sobre edad, sexo, ocupación, hábito tabáquico del paciente, así como ubicación, tamaño, tipo histológico del tumor y ganglios linfáticos clínicamente evidentes. Del total de 633 casos, el 60.3% fueron hombres, y el 39.7%, mujeres. El 71% de los casos fueron de la variedad histológica epidermoide y cerca del 65% de los tumores se presentaron en etapas clínicas avanzadas (III y IV). El tiempo de evolución del tumor fue mayor en las mujeres que en los varones (Figura 1). El cáncer de cavidad oral es poco frecuente y la mayoría de los casos se presenta en etapas avanzadas.⁴⁵

Diagnóstico oportuno del COCE y medidas preventivas

Aproximadamente dos de cada tres pacientes con COCE son diagnosticados en una etapa avanzada, lo que resulta en pocas posibilidades de tratamiento y procedimientos altamente invasivos que afectan la calidad y el tiempo de vida. Se informa que el 55% o menos de los casos superan los cinco años de supervivencia,⁵⁷ por lo que es de gran importancia el diagnóstico oportuno y la prevención del COCE. Para lograr prevenir y hacer una identificación temprana de LOPM y tumores tipo COCE, la instrucción y capacitación continua de los profesionales de la salud (médicos y odontólogos) debe ser tomada en cuenta. Además, la educación de los pacientes necesita reforzarse para lograr disminuir los factores de riesgo, así como implementar programas para la autoexploración de la cavidad oral.^{58,59}

Diagnóstico oportuno

En la historia clínica existen criterios que pueden indicar la presencia de factores de riesgo correspondientes a las características sociodemográficas y económicas del paciente, lo cual permite la identificación de un individuo con riesgo de padecer COCE⁶⁰ (Tabla 2).

Con los datos recolectados en el expediente y sobre la base de la cantidad de factores de riesgo presentes, existe la posibilidad de clasificar al paciente por grupo de riesgo, para lo cual Gallegos Hernández⁶¹ propone la siguiente

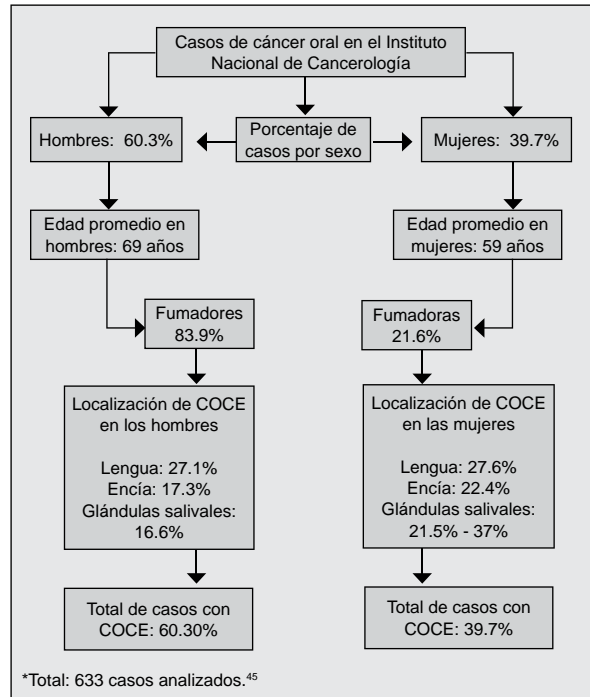


Figura 1. Relación de COCE con el hábito tabáquico por sexo, edad y localización.

Tabla 2. Factores de riesgo que predisponen a la aparición de COCE a considerar dentro de la historia clínica.

Consideraciones del expediente clínico	Factores de riesgo para padecer COCE
Edad	Mayores de 50 años (aunque actualmente se informan casos antes de los 40) ^{4,63-65}
Sexo	Masculino (actualmente se incrementan los casos en el sexo femenino) ^{64,65}
Hábitos	Tabaco-alcohol ^{4,61,63-65}
Vida sexual	Contacto sexual orogenital (relación con VIH y HPV) ⁶⁵
Antecedentes heredo-familiares	Antecedente familiar de cáncer bucal ^{4,61,63,65}
Antecedentes personales patológicos	LOPM, enfermedades inmunosupresoras y antecedentes oncológicos ^{61,65}
Situación laboral	Exposición solar, polvo de madera, asbestos, cementos, níquel, ácido sulfúrico, barnices ^{61,63,65}

clasificación: 1) grupo de riesgo elevado; pacientes de 18 a 39 años que no consumen alcohol y tabaco y que no tienen factores predisponentes conocidos; 2) grupo de alto riesgo; pacientes de más de 40 años sin factores de riesgo o sujetos de entre 18 y 39 años con un estilo de vida que incluya factores de riesgo; y 3) grupo de riesgo muy alto; pacientes de más de 40 años con un factor de alto riesgo o individuos con antecedente de cáncer oral.⁶²⁻⁶⁴

La anamnesis y la detección del grupo de riesgo se acompañan de una adecuada exploración clínica, simple y no invasiva, como se muestra en la Figura 2. El Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (SIVEPAB) establece que, cuando se encuentran LOPM, se debe sospechar un caso de cáncer oral y comenzar su tratamiento con el especialista en patología bucal, con la finalidad de evitar el retraso del diagnóstico a: "Todo individuo que al examen clínico presenta en la mucosa bucal una úlcera, una lesión blanca (leucoplasia), roja (eri-

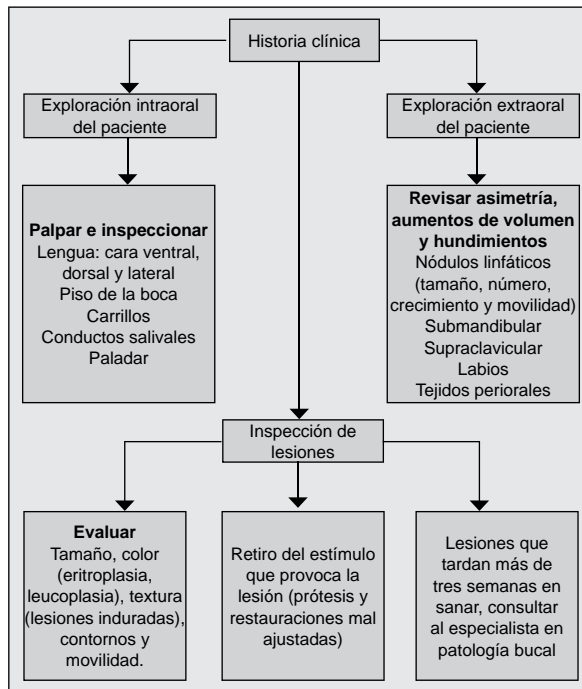


Figura 2. Elementos para la realización de un diagnóstico temprano de COCE.

troplasia) o mixta que puede presentar nódulos, o bien un aumento de volumen (masas) que no se resuelvan por sí misma en tres semanas y que no se caracteriza como ninguna otra entidad de origen infeccioso inflamatorio o traumático".⁶⁵

Además, los pacientes sintomáticos pueden informar dolor dental, dolor no específico, pérdida dental, sangrado, disfagia, odinofagia, otalgia, linfadenopatía cervical. Por lo anterior, es de extrema importancia mencionar que, si se tiene la sospecha de la presencia de COCE, está contraindicado realizar extracciones dentales.⁶⁵

Medidas preventivas

A los profesionales de la salud les corresponde, además de realizar tratamiento odontológico, la educación para la salud de los pacientes, es decir dar a conocer los factores de riesgo y las recomendaciones necesarias para prevenir el COCE. En la literatura se aconseja una dieta rica en frutas y vegetales, sobre todo aquellos alimentos ricos en vitamina C, betacarotenos y antioxidantes, así como una reducción de la ingesta de carnes rojas, carnes procesadas, grasas y chiles. Sugerir la eliminación del consumo del alcohol y tabaco, además de ofrecer orientación sobre integración a grupos de apoyo es de gran importancia. Evitar en la medida de lo posible la exposición solar, sugerir el uso de filtros de protección solar y recomendar tener hábitos sexuales seguros con el uso de condón son

medidas preventivas para la vida diaria. A los pacientes con antecedentes oncológicos personales o familiares, así como a los inmunosuprimidos se les debe insistir en la necesidad de realizarse de manera periódica inspecciones orales como medida de seguridad.⁶⁶

En México, la Secretaría de Salud, a través del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de las Enfermedades, edita un manual de contenidos educativos, en el que desde edades tempranas mediante programas de salud bucal se da a conocer información preventiva y señales de alerta en la población escolar con el fin de que se tenga conocimiento de los factores de riesgo para presentar cáncer bucal y la identificación de posibles lesiones premalignas mediante un autoexamen realizado frente a un espejo, observando y palpando labios (interno y externo), dientes y encías, cara interna de las mejillas, lengua, piso de la boca y paladar. Se recomienda, además, que al localizar ulceraciones, agrandamientos con cambio de coloración, dolor, ardor o dificultad para mover la lengua se debe acudir de manera inmediata al odontólogo.⁶⁶

Conclusiones

La cavidad oral no se encuentra exenta de sufrir alteraciones patológicas; actualmente se sabe que existen genes asociados con la aparición de cáncer oral, lo que hace más susceptible a cierto grupo de la población a presentar diversas neoplasias; estos genes suelen activarse de acuerdo con el estilo de vida o con factores ambientales en los que el individuo se desarrolla. El consumo de tabaco y alcohol son los factores de riesgo más atribuibles al COCE, ya que el alcohol actúa como un solvente para los carcinógenos del tabaco y otros.

El conocimiento de los grupos de riesgo y los factores asociados debe ser parte de la formación y la educación continua de los profesionales de la salud, lo cual representa un gran reto, en el que la interconsulta y la remisión del paciente al patólogo bucal son aspectos por enfatizar para lograr un diagnóstico oportuno que es decisivo para disminuir el impacto que causa esta afección en la calidad de vida de la población que la padece. Aunado a esto, el gasto en salud derivado del COCE en las instituciones gubernamentales, como en la población mexicana, se puede reducir drásticamente si se actúa a tiempo; incluso la mortalidad y la incidencia derivada de esta neoplasia podrían disminuirse.

Las medidas relacionadas con la prevención del cáncer oral, que en la actualidad son desplegadas por los diferentes organismos de salud en México, tienen como objetivo la masificación de un estilo de vida saludable, y son limitantes para promover una verdadera cultura de la prevención en salud pública bucal y las repercusiones de carácter etiológico de una de las enfermedades de mayor impacto por su índice de mortalidad.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2014
www.siic.salud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Lista de abreviaturas y siglas

COCE, carcinoma oral de células escamosas; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana; HPV, virus del papiloma humano; LOPM, lesiones orales potencialmente malignas; ENA, Encuesta Nacional de Adicciones; ADH, alcohol-deshidrogenasa; LPO líquen plano oral; UNAM, Universidad Nacional Autónoma de México; SIVEPAB, Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales.

Cómo citar este artículo

De la Fuente Hernández J, Muñoz Mújica P, Patrón Bolaños CE, Ramírez Trujillo MA, Rojas Mercado HJ, Acosta Torres LS. Aumento de la incidencia de carcinoma oral de células escamosas. *Salud i Ciencia* 20(6):636-42, Jun 2014.

How to cite this article

De la Fuente Hernández J, Muñoz Mújica P, Patrón Bolaños CE, Ramírez Trujillo MA, Rojas Mercado HJ, Acosta Torres LS. Increased incidence of oral squamous cell carcinoma. *Salud i Ciencia* 20(6):636-42, Jun 2014.

Autoevaluación del artículo

Es evidente que existe un incremento en la incidencia de casos de carcinoma oral de células escamosas (COCE) en México. El conocimiento de los factores de riesgo, la ruta de atención primaria para el diagnóstico oportuno y las medidas preventivas son primordiales para evitar que el número de casos nuevos aumente, que se utilicen más recursos para su tratamiento y, sobre todo, que la calidad de vida de los pacientes se vea disminuida.

¿Cuáles de los siguientes factores de riesgo están estrechamente relacionados con la aparición del COCE en la población mexicana?

A, Alcohol y tabaco; B, Alimentación y limpieza oral; C, HPV y VIH; D, Enfermedades inmunosupresoras y contacto sexual; E, Sedentarismo y consumo de azúcares.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/139637

Bibliografía

- Suárez Roa ML, Asbún Bojali J, Ruiz Godoy LM, Meneses García AA. Immunoeexpression of matrix metalloproteinases and their inhibitors in different areas of oral squamous cell carcinoma. *Aust Dent J* 57:300-307, 2012.
- Hernández Guerrero JC, Jacinto Alemán LF, Jiménez Farfán MD, Macario Hernández A, Hernández Flores F, Alcántara Vázquez A. Prevalence trends of oral squamous cell carcinoma. Mexico City's General Hospital experience. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 18:E306-11, 2103.
- Caribé Gomes F, Chimenos Küstner E, López López J, Finestres Zubeldia F, Guix Melcior B. Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. *Med Oral* 8:178-87, 2003.
- Barnes L, Evenson JW, Reichart P. World Health Organization classification of tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck tumours. Lyon: IARC Press; 2005.
- Meza García G, Muñoz Ibarra JJ, Páez Valencia C, Cruz Legorreta B, Aldape Barrios B. Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la ciudad de México. Experiencia de cinco años. *Av Odontostomatol* 25:19-28, 2009.
- Medina-Solis CE, Maupóme G, Avila Burgos L, Pérez Núñez R, Pelcastre Villafuente B, Pontigoy Loyola AP. Políticas de salud bucal en México: Disminuir las principales enfermedades. Una descripción. *Rev Biomed* 17:269-286, 2006.
- Secretaría de Salud. Centro nacional de programas preventivos y control de enfermedades. Programa de acción específico salud bucal 2007-2012.
- Carrillo Rivera J, Simón Naci E, Gil Romero MG, Rodríguez Flores MR. Cáncer oral en México. Revisión bibliográfica y presentación de caso clínico. *AMCB* 7:104-108, 2011.
- Gallegos Hernández JF. El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención. *Cir Ciruj* 74:287-293, 2006.
- Globocan. Cancer Incidence and Mortality Worldwide in 2008, IARC, WHO, como: <http://globocan.iarc.fr/>.
- Betancourt M. C.C.-RHM-01, Mortalidad y morbilidad. Compendio de Cáncer 2001. Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas. Secretaría de Salud.
- Anaya Saavedra G, Ramírez Amador V, Irigoyen Camacho ME, Zepeda Romero A, Zepeda Zepeda MA. Oral and pharyngeal cancer mortality rates in Mexico, 1979-2003. *J Oral Pathol Med* 37:11-7, 2008.
- Maya IA. Perfiles demográficos y exposición a factores de riesgo para cáncer oral en pacientes que acuden a la clínica de patología y medicina bucal de la DEPEL, UNAM. México, DF: s.n., 2012. Presentada en la Universidad Nacional Autónoma de México UNAM, para obtención del grado de Maestría en Ciencias.
- Massano J, Regateiro FS, Janeiro G, Ferreira A. Oral squamous cell carcinoma: review of prognostic and predictive factors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 103:67-76, 2006.
- Scully C, Bagan J. Oral squamous cell carcinoma: overview of current understanding of aetiopathogenesis and clinical implications. *Oral Dis* 15:388-99, 2009.

- Brennan M, Migliorati CA, Lockhart PB, Wray D, Al-Hashimi I, Axell T, Bruce AJ, y col. Management of oral epithelial dysplasia: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 103:e1-12, 2007.
- Maserejian NN, Giovannucci E, Rosner B, Joshupura K. Prospective study of vitamins C, E and A and carotenoids and risk of oral premalignant lesions in men. *Int J Cancer* 120:970-7, 2007.
- Axell T, Pindborg JJ, Smith CJ, Van der Waal I. Oral white lesion with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21 1994. *J Oral Pathol Med* 25:49-54, 1996.
- Nappier SS, Speight P. Natural history of potentially malignant oral lesions and condition: an overview of the literature. *J Oral Pathol Med* 37:1-10, 2008.
- McAlinden RL, Maxwell P, Napier S y col. Bcl-2 expression in sequential biopsies of potentially malignant oral mucosal lesions assessed by immunocytochemistry. *Oral Dis* 6:318-26, 2000.
- Contreras-Vidareu EG. Retinoides: su aplicación en las lesiones precancerosas y el cáncer oral. *Medicina Oral* 6:114-23, 2001.
- Amagata T, Yamashiro M, Uzawa N. Oral premalignant lesions: from a clinical perspective. *Int J Clin Oncol* 16:5-14, 2001.
- Barros SP, Offenbacher S. Epigenetics: connecting environment and genotype to phenotype and disease. *J Dent Res* 88:400-8, 2009.
- Tanaka T, Tanaka M, Tanaka T. Oral carcinogenesis and oral cancer chemoprevention: a review. *Pathol Res Int* 2011:431246, 2011.
- Saiz Rodríguez A. Bases moleculares del cáncer oral. *Med Oral* 6:342-9, 2001.
- Jané Salas E, Chimenos Küstner E, López López J, Roselló Llabrés X. Importancia de la dieta en la prevención del cáncer oral. *Med Oral* 8:260-8, 2003.
- Dixon K, Kopras E. Genetic alterations and DNA repair in human carcinogenesis. *Semin Cancer Biol* 14:441-8, 2004.
- Loeb KR, Loeb LA. Significance of multiple mutations in cancer. *Carcinogenesis* 21:379-85, 2000.
- Lodi G, Porter S. Management of potentially malignant disorders: evidence and critique. *J Oral Pathol Med* 37:63-9, 2008.
- Tanivama Y, Takeuchi S, Kuroda Y. Genetic polymorphisms and oral cancer. *J UOEH* 32:221-36, 2010.
- Hashibe M, Brennan P, Chuang SC y col. Interaction between tobacco and alcohol use and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 18:541-50, 2009.
- García Rivera ME, Nachón García FJ, Hernández Parra TG, Hernández Lira G. Tabaquismo y cáncer bucal: una revisión teórica. *Rev Med UVM* 10:31-37, 2010.
- Frias Mendivil M, Zeichner Gancz I, Súchil Bernal L, Ochoa Carrillo FJ. Epidemiología descriptiva del cáncer de cavidad bucal en el Instituto Nacional de Cancerología (1985-1992). *Rev Inst Nal Cancerol Méx* 43:80-85, 1997.
- Rastogi T, Devesa S, Mangtani P, Mathew A, Cooper N, Kao R, et al. Cancer incidence rates among South Asians in four geographic regions: In-

- dia, Singapore, UK and US. *Int J Epidemiol* 37:147-60, 2008.
- Gaitán Cepeda LA, Peniche Becerra AG, Quezada Rivera D. Trends in frequency and prevalence of oral cancer and oral squamous cell carcinoma in Mexicans. A 20 years retrospective study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 16(1):e1-5, 2011.
- Gaitán Cepeda LA, Calderón Boni L, Martínez González M, Zamudio Gómez MA, Donahué Cornejo A, Villegas Ham J, et al. Alcohol drinking patterns in dental students. *Salud Pública Méx* 46:282-3, 2004.
- Rasmussen Cruz B, Hidalgo San Martín A, Nuño Gutiérrez BL, Hidalgo Rasmussen C. Tobacco consumption and motives for use in Mexican university students. *Adolescence* 41:355-68, 2006.
- Thrasher JF, Bentley ME. The meanings and context of smoking among Mexican university students. *Public Health Rep* 121:578-85, 2006.
- Panorama Epidemiológico del Consumo de Tabaco. Encuesta Nacional de adicciones, 2011.
- MacFarlane GJ, Zheng T, Marshall JR, y col. Alcohol, tobacco, diet and the risk of oral cancer: a pooled analysis of three case-control studies. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 31:181-187, 1995.
- Hindle I, Downer MC, Moles DR, y col. Is alcohol responsible for more intra-oral cancer? *Oral Oncol* 36:328-33, 2000.
- Maier H, Sennewald E, Heller GF y col. Chronic alcohol consumption- the key risk factor for pharyngeal cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 110:168-173, 1994.
- Morse DE, Psoter WJ, Cleveland y col. Smoking and drinking in relation to oral cancer and oral epithelial dysplasia. *Cancer Causes Control* 18:919-929, 2007.
- Varela CP, Romero MA, Varela CA, y col. Risk of oral cancer attributable to alcohol and tobacco consumption in the Burela Health Zone (Lugo). *RCOE* 12:177-181, 2007.
- Li L, Psoter WJ, Buxó CJ, Elias A, Cuadrado L, Morse DE. Smoking and drinking in relation to oral potentially malignant disorders in Puerto Rico: a case-control study. *BMC Cancer* 29:11324, 2011.
- Panorama Epidemiológico del Consumo de Alcohol. Encuesta Nacional de adicciones, 2011.
- Carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal, asociado a coinfección por virus del papiloma humano / tesis que para obtener el título de Licenciado en Cirujano Dentista, presenta Anallely Ortiz Carrasco; asesor Francisco Germán Villanueva Sánchez Ortiz Carrasco, Anallely, 2013; SN.
- Anaya Saavedra G, Ramírez Amador V, Irigoyen Camacho ME, García Cuellar CM, Guido Jiménez M, Méndez Martínez R, et al. High association of human papillomavirus infection with oral cancer: a case-control study. *Arch Med Res* 39:189-97, 2008.
- García Cuellar CM, González Ramírez I, Granados García M. VPH y los carcinomas de cavidad bucal y bucofaringe. *Cancerología* 4:181-191, 2009.
- Martín Hernán F, Sánchez Hernández JG, Cano J, Campo J, Del Romero J. Oral cancer, HPV infection and evidence of sexual transmission. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 18(3):e439-44, 2013.
- Rautava J, Syrjänen S. Biology of human papillomavirus infections in head and neck carcinogenesis. *Head Neck Pathol* 6(Suppl 1):S3-15, 2012.
- Dahlstrom KR, Little JA, Zafereo ME, Lung M, Wei Q, Sturgis EM. Squamous cell carcinoma of the

head and neck in never smoker- never drinkers: a descriptive epidemiologic study. *Head Neck* 30:75-84, 2008.

53. Balderas Loaeza A, Anaya Saavedra G, Ramírez Amador VA y cols. Human papillomavirus-16 DNA methylation patterns support a causal association of the virus with oral squamous cell carcinomas. *Int J Cancer* 120:2165-2169, 2007.

54. Leyva Huerta E, Ledesma Montes C, Rojo Bortello RE, Vega Memije E. P53 and bcl-2 immunoeexpression in patients with oral lichen planus and oral squamous cell carcinoma. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 17(5):e745-50, 2012.

55. Maier H, Sennewald E, Heller GF y col. Chronic alcohol consumption- the key risk factor for pharyngeal cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 110:168-173, 1994.

56. Leyva Huerta E, Ledesma Montes C, Rojo Bortello RE, Vega Memije E. P53 and bcl-2 immunoeexpression in patients with oral lichen planus and oral

squamous cell carcinoma. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 17(5):e745-50, 2012.

57. Gallegos Hernández J. Lesiones preneoplásicas de la cavidad bucal: detección y diagnóstico oportuno. *Cir Ciruj* 76:197-198, 2008.

58. Hertrampf K, Hans-Jürgen W, Koller M, Grund S, Wiltfang J. Early detection of oral cancer: Dentists' opinions and practices before and after educational interventions in Northern-Germany. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 2013. doi.org/10.1016/j.jcms.2013.01.019.

59. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, Para la prevención y control de enfermedades bucales. *Diario oficial*, Miércoles 8 de octubre de 2008.

60. Secretaría de Salud. Diagnóstico y Tratamiento del cáncer epidermoide de la cavidad oral en pacientes mayores de 18 años. México; 2010.

61. Gallegos Hernández J. Factores de riesgo en cáncer de cavidad oral (lengua). AAPAUNAM Aca-

demia, Ciencia y Cultura 92-99, 2011.

62. Rocha Buelvas A. Cáncer oral: el papel del odontólogo en la detección temprana y control. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 21:112-121, 2009.

63. Gallegos Hernández J. Factores que impactan en el pronóstico de los pacientes con carcinoma epidermoide de la cavidad oral. *GAMO* 9:110-116, 2010.

64. Instituto Mexicano del Seguro Social. Dirección de Prestaciones Médicas. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Epidermoide de Cavidad Oral en pacientes mayores de 18 años. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-323-10, 2010.

65. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de las Enfermedades. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales SIVEPAB, 2011.

66. Manual de Contenidos Educativos en Salud Bucal. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades, 2009.

Curriculum Vitae abreviado del autor



Javier de la Fuente Hernández. Maestro en Ciencias en Salud Pública Dental, University of London and London Hospital Medical College, Londres, Inglaterra. Director, Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), México D.F., México. Nombrado por la Junta de Gobierno Investigador Nacional Nivel I, Sistema Nacional de Investigadores, Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología CONACYT (1 de agosto de 2011 a la fecha). Profesor y Tutor, Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud, UNAM. Autor de numerosas publicaciones en el área de la Salud Pública, cuyo principal eje de investigación es la prevalencia e incidencia de enfermedades, así como la calidad de vida de la población mexicana.