



## Consideraciones actuales sobre los factores de riesgo de cáncer bucal

Current considerations on risk factors of oral cancer

María Isabel Leal Rodríguez<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0003-3270-2253>

Lourdes Serrano García<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1830-2678>

Lisandra María Vinardell Almira<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-6004-6164>

Leandros Alberto Perez García<sup>3</sup> <https://orcid.org/0000-0003-2149-1913>

<sup>1</sup>Policlínico Universitario "26 de Julio", Mayarí. Holguín, Cuba.

<sup>2</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín, Cuba.

<sup>3</sup>Hospital General Docente "Mártires de Mayarí". Holguín, Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [marialeal@infomed.sld.cu](mailto:marialeal@infomed.sld.cu)

---

### Cómo citar este artículo

Leal Rodríguez MI, Serrano García L, Vinardell Almira LM, Perez García LA. Consideraciones actuales sobre los factores de riesgo de cáncer bucal. Arch Univ "Gen Calixto García". 2020;8(2):267-283. Acceso: 00/mes/2020. Disponible en: <http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/501>

## RESUMEN

**Introducción:** El cáncer bucal, un problema de salud pública a nivel mundial -con tasas de incidencia y mortalidad en aumento-, se relaciona con una serie de factores de riesgo que podrían actuar como agentes carcinogénicos que favorecen el desarrollo de la enfermedad.

**Objetivo:** Actualizar a los profesionales de la salud, acerca de los factores de riesgo del cáncer bucal.

**Etiología del cáncer bucal:** La etiología de esta entidad patológica es desconocida. Se describe como una enfermedad de causa multifactorial.

**Factores de riesgo:** Como los principales factores se encontraron los genéticos, el hábito de fumar, el consumo de alcohol, factores ambientales, traumatismos crónicos, ingestión de alimentos calientes y/o muy condimentados, factores dietéticos, inmunológicos e infecciosos.

**Conclusiones:** El cáncer bucal es una enfermedad de carácter multifactorial, con factores relacionados con estilos de vida inadecuados y ambientales, vinculados a alteraciones genéticas e inmunológicas, cuyos mecanismos no se encuentran bien esclarecidos.

**Palabras clave:** Neoplasias de la boca; neoplasias de los labios; factores de riesgo; carcinoma de células escamosas.

---

## ABSTRACT

**Introduction:** Oral cancer, a worldwide public health problem with increasing incidence and mortality rates, is related to a series of risk factors that could act as carcinogens favoring the development of the disease.

**Objective:** To update health professionals about risk factors for oral cancer.

**Etiology of oral cancer:** The etiology of this pathological entity is unknown. It is described as a multifactorial disease.

**Risk factors:** As the main factors were found genetic, smoking, alcohol consumption, environmental factors, chronic trauma, intake of hot and/or spicy foods, dietary, immunological and infectious factors.

**Conclusions:** Oral cancer is a multifactorial disease with factors related to inadequate and environmental lifestyles, linked to genetic and immunological alterations, whose mechanisms are wrong explained.

**Keywords:** Mouth neoplasms; lip neoplasms; risk factor's; scarly cell carcinoma.

---

## INTRODUCCIÓN

El cáncer, en cualquiera de sus variantes y localizaciones, constituye un problema de salud para el hombre moderno, sobre todo porque es una enfermedad crónica, que se incrementa proporcionalmente al envejecimiento de la población.<sup>(1)</sup> Se cree que el médico *Hipócrates* fue el primero en utilizar el término 'carcinosis'.<sup>(2)</sup>



A pesar de los adelantos en los medios de diagnóstico y tratamiento específicos, el 50 % de las neoplasias es aún incurable.<sup>(3)</sup> El cáncer es un factor importante de la carga mundial de morbilidad y lo será cada vez más en los decenios venideros.<sup>(4)</sup> Las estimaciones poblacionales indican que el número de casos nuevos aumentará en las dos próximas décadas, cuando alcance los 29,5 millones estimados para el año 2040.<sup>(5)</sup>

El cáncer bucal es una enfermedad que afecta la mucosa bucal y al ser destructiva, incide en la calidad de vida del ser humano, produce secuelas permanentes en el complejo bucal capaces de afectar psicológicamente al enfermo, repercutir en su entorno familiar y social, así como crear dificultades para diversas funciones como la masticación y el lenguaje.<sup>(6)</sup>

Las más altas tasas de incidencia del cáncer en la cavidad bucal se reportan en Pakistán, Brasil, India y Francia, en algunos casos asociados a la ingestión de brebajes.<sup>(7,8)</sup> En Cuba, el cáncer bucal se ubica entre las primeras diez localizaciones de incidencia oncológica y representa el 4 % de todas las neoplasias malignas entre los hombres.<sup>(9)</sup> Las tasas más elevadas se reportan en Villa Clara y Camagüey.<sup>(10)</sup> La provincia Holguín, mantiene el cáncer bucal entre las primeras ocho localizaciones.<sup>(11)</sup>

Aunque múltiples estudios respaldan que la aparición de esta enfermedad es de carácter idiopático, factores de riesgo como el alcohol y la exposición al tabaco son elementos directamente desencadenantes de la aparición de esta entidad oncológica, sin dejar a un lado la predisposición a padecer cáncer oral (CO) por parte de la codificación genética entre otros aspectos hereditarios.<sup>(12)</sup>

El cáncer bucal puede estar oculto en algunos sitios anatómicos y ser completamente asintomático. El 50 % de los carcinomas de lengua ya han hecho metástasis, una vez diagnosticados.<sup>(13)</sup> Un examen físico oportuno, con un diagnóstico certero es imprescindible para la detección clínica temprana del cáncer en el complejo bucal.<sup>(14)</sup>

Es indiscutible el papel del estomatólogo, tanto en la prevención primaria -al promocionar estilos de vida saludable-, como en la atención secundaria, al garantizar un diagnóstico precoz del cáncer oral.<sup>(15)</sup>

La revisión bibliográfica se realizó mediante la utilización de los principales buscadores y bases de datos académicas, tales como: SciELO Regional, Google Académico, EBSCO y PubMed. Se consideraron elegibles los estudios publicados en los últimos cinco años en idioma español e inglés a texto completo, identificados a través de los descriptores: neoplasias de la boca, neoplasias de los labios, factores de riesgo y carcinoma de células escamosas. También se realizaron búsquedas en índices específicos -palabras de título, autor, materia, resumen y título de revista. Se acotaron un total de 39 artículos.

El objetivo propuesto en el presente trabajo ha sido actualizar a los profesionales de la salud acerca de los factores de riesgo del cáncer bucal.

## ETIOLOGÍA DEL CÁNCER BUCAL

En la revisión bibliográfica realizada se encontró que el cáncer bucal es una enfermedad de causa multifactorial, la cual depende de la acción de factores sociales, conductuales, hereditarios y ambientales.



Gran parte de las investigaciones revisadas mostraron que la etiología de esta entidad patológica es desconocida, sin embargo, existe una serie de factores de riesgo los cuales podrían actuar como carcinógenos, al favorecer el desarrollo de la enfermedad.

En este sentido, un estudio de *González y otros*<sup>(16)</sup> sugiere la cancerización como un fenómeno relativamente complejo, en el que actúan o participan varios factores y donde probablemente ninguno de ellos por sí solo, sea capaz de originar una neoplasia.

## FACTORES DE RIESGO DE CÁNCER BUCAL

En la investigación realizada se constató que los principales factores de riesgo asociados al carcinoma epidermoide bucal son: la herencia, el hábito de fumar, el consumo de alcohol, los factores ambientales, la ingestión de alimentos muy calientes o condimentados, las dietas con bajos niveles de nutrientes, los traumatismos crónicos y enfermedades bucales -bacterianas, micóticas, virales-. La mayoría de los resultados investigativos consultados niegan asociaciones de causa-efecto, entre estos agentes carcinogénicos.

### Factores genéticos

Entre los documentos consultados se destaca un hallazgo interesante: en los últimos años, se ha estudiado más en profundidad la carcinogénesis, mecanismo por el cual se desarrolla una neoplasia. Algunos investigadores<sup>(8,15,17,18)</sup> postulan el inicio y progreso del cáncer como resultado de numerosas alteraciones moleculares que se producen en el ADN y, en donde están implicados, los oncogenes y los genes supresores tumorales.

Un estudio de *Mateo-Sidrón y otros*<sup>(17)</sup> señala el desarrollo del cáncer en el ser humano como un proceso de gran complejidad, que ocurre durante muchas décadas. Por su parte, *Espinoza*<sup>(18)</sup> advierte que los trastornos genéticos se originan por un metabolismo ineficaz de agentes carcinogénicos, los cuales van a incrementar la sensibilidad mutágena y la capacidad de reparar daños en el ADN.

En este contexto, dos resultados investigativos<sup>(8,18)</sup> sugieren que el desarrollo del cáncer bucal es un proceso en múltiples etapas, el cual implica la acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas en genes regulatorios clave. La carcinogénesis bucal comienza como hiperplasia epitelial, progresa a displasia y culmina en un fenotipo maligno, habitualmente precedido por cambios visibles en la mucosa bucal.

Otro hallazgo en la literatura especializada,<sup>(19)</sup> describe los mecanismos genéticos básicos en el cáncer: la sobreexpresión de los oncogenes y el silenciamiento de los genes supresores tumorales. El más importante gen supresor, p16, actúa como control del crecimiento celular; otro es p53, que interviene en la eliminación de las células malignas por apoptosis o muerte celular programada.



Este resultado es coincidente con los encontrados por *García* y otros.<sup>(15)</sup> En su revisión sistemática, los autores señalan la iniciación o activación del tumor cuando el ADN de la célula o de una población de células se daña por la exposición a factores carcinogénicos, tanto endógenos como exógenos. La sensibilidad de las células mutadas -respecto a su microambiente- puede alterarse e iniciarse un crecimiento más rápido que en las células no alteradas.

Otro hallazgo importante<sup>(17)</sup> indica que muchas -por no decir todas- de las células tumorales comparten unos cambios fisiológicos, denominados capacidades adquiridas, suficientes para explicar el comportamiento maligno que caracteriza a las células cancerosas al incluir habilidades como generar sus propias señales mitóticas, evitar apoptosis y capacidad para invadir y metastatizar.

En resumen, el cáncer bucal es una enfermedad producida por las mutaciones o anomalías en el material genético, cuando ocurren de forma aleatoria, en especial por la oxidación de radicales libres, aunque este proceso se desarrolla por los efectos de otros factores de riesgo.

### El hábito de fumar

*Rogert* y otros<sup>(20)</sup> refieren que para la Organización Mundial de la Salud, el tabaco es la primera causa de invalidez y muerte prematura del mundo. Está directamente relacionado con la aparición de 29 enfermedades, de las cuales 10 son diferentes tipos de cáncer y con más del 50 % de las enfermedades cardiovasculares.

Al realizar la presente revisión, se observó un número importante de resultados investigativos, donde se refiere al hábito de fumar como el principal factor de riesgo asociado con la formación y progresión del carcinoma escamocelular. Un estudio realizado por *Rodríguez* y otros<sup>(21)</sup> postula que 90 % de las personas con cáncer bucal, consumen tabaco de alguna forma y el riesgo aumenta con la duración del hábito y la cantidad de tabaco consumido.

Por su parte, *Rivera*<sup>(22)</sup> expone que el riesgo de desarrollar cáncer bucal es tres veces más común en fumadores, comparado con personas no fumadoras. Lo anterior discrepa con lo planteado por *Lourenço* y otros,<sup>(23)</sup> quienes destacan que la relación entre lesiones potencialmente malignas en fumadores de tabaco y el cáncer bucal, no está despejada aún, pues estas lesiones pueden ocurrir en pacientes que nunca han fumado.

El tabaco -en sus diferentes presentaciones como cigarrillos, puros, tabaco de mascar, tabaco en pipa, entre otros- posee componentes carcinogénicos tales como el N-nitroso-nor-nicotina, hidrocarburos aromáticos polinucleares y el polonium, los cuales producen un daño local al provocar una irritación crónica en las mucosas y favorecer que dichas sustancias permanezcan en la cavidad bucal.<sup>(24)</sup>

Una investigación realizada por *Santana*, citado por *Doncel* y otros<sup>(25)</sup> arrojó que el 95 % de los pacientes con carcinoma bucal son fumadores inveterados, por lo tanto, en ellos es cuatro veces mayor el riesgo de padecer esta neoplasia. Otro estudio realizado en Matanzas por *Valentín González* y otros,<sup>(6)</sup> informó resultados similares, donde el 94,6 % de los pacientes practicaban este hábito, lo cual muestra cómo el tabaquismo aumenta la probabilidad de presentar carcinoma epidermoide.



Así, un estudio trasversal<sup>(18)</sup> realizado en Ecuador -con 123 pacientes diagnosticados con cáncer bucal entre los años 2016 y 2017- reveló el 64,2 % de los enfermos eran fumadores activos. Mientras, en Argentina, otra investigación<sup>(26)</sup> sobre la expresión de marcadores de malignidad relacionados con el consumo de tabaco, alcohol y mate encontró que, de los 80 individuos estudiados, 45 consumían cigarrillos rubios con filtro. El promedio de cigarrillos fumados por día fue de 21 y el promedio de años de consumo de 30.

De acuerdo al estudio de *Miguel* y otros,<sup>(8)</sup> el riesgo de desarrollar un cáncer no solo varía en función de la dosis y de la duración del consumo -el riesgo aumenta de manera significativa después de 20 años de consumo-, sino también influye la forma de este.

En concreto, el tabaco en pipa incrementa el riesgo de cáncer de labio y del paladar blando. Por su parte, quienes consumen tabaco para masticar o rapé, tienen más probabilidades de padecer cáncer de encía, mejilla y labio.<sup>(21)</sup> *Ardila* y otros,<sup>(27)</sup> refieren el hábito de fumar invertido que intensifica el efecto carcinogénico del calor y el humo, lo cual resulta un riesgo elevado para desarrollar cáncer, así como para aumentar la gravedad de las lesiones de la mucosa bucal.

Los autores del presente estudio consideran que todas las formas de tabaquismo -convencional, masticado, invertido o pasivo- son carcinogénicas y contribuyen a la aparición de caries dentales, las cuales a su vez, pueden originar ulceraciones en el epitelio.

Destacan, además, la existencia de otros factores como: el tipo de tabaco, el uso o no de filtro, la edad de comienzo del hábito, el estado inmunológico del paciente, así como antecedentes patológicos desfavorables, por los cuales se incrementa el riesgo de aparición de un proceso neoproliferativo.

## El consumo de alcohol

El alcohol funciona como alimento cuando se consume en grandes cantidades y produce pérdida de apetito, por lo que el paciente se alimenta mal y disminuyen las reservas de proteínas, aminoácidos y demás nutrientes, que no pueden ser compensados y producen tanto inmunodepresión, como las condiciones favorecedoras para la aparición de neoplasias.<sup>(20)</sup>

Para *Marín* y otros,<sup>(28)</sup> el alcoholismo aumenta 10 veces el riesgo de neoplasia bucal en grandes consumidores. Esta asociación también es dosis-dependiente. De hecho, entre individuos que consumen de 4 a 5 copas diarias, el riesgo de contraer cáncer bucal es 2-3 veces mayor si se compara con los no consumidores.

Un hallazgo preocupante de la presente investigación está relacionado con las elevadas tasas de incidencia de cáncer bucal en pacientes expuestos a este factor de riesgo. Un estudio antes citado<sup>(6)</sup> demostró que más de la mitad de los casos son atribuibles al consumo importante de alcohol. Este dato es similar a lo encontrado por *Rodríguez* y otros,<sup>(21)</sup> quienes informaron que cerca del 80 % de las personas con cáncer bucal son bebedoras y consumen más de 21 bebidas alcohólicas por semana.

El alcohol puede ser cancerígeno por diferentes mecanismos, pero su más importante ruta es su oxidación a acetaldehído, un carcinógeno, que interfiere con la síntesis y la reparación del ADN. Luego, el acetaldehído se degrada a acetato por aldehído deshidrogenasa.<sup>(29)</sup>



*Caciva*<sup>(26)</sup> expone en su tesis, como el efecto solvente del etanol a nivel de la cavidad bucal es capaz de eliminar el contenido lipídico de la barrera que representa la mucosa bucal, formada por los lípidos derivados de la membrana que rodea los gránulos del estrato espinoso del epitelio. De la misma forma, describe un aumento en la permeabilidad de la mucosa, lo cual podría permitir la penetración de carcinógenos, como por ejemplo la nitrosomonocotina derivada del tabaco y otros cancerígenos químicos (hidrocarburos policíclicos), a través de la mucosa bucal debido al aumento de la solubilidad de estos.

Los autores de la actual investigación consideran al alcohol como potente droga psicoactiva, la cual produce un número elevado de efectos terciarios que puede afectar de manera grave al organismo, específicamente a nivel bucal. El alcohol disminuye los niveles de vitaminas del complejo B, al provocar glositis y queilitis angular. Otros efectos son: la deshidratación local de las mucosas, el retraso de la cicatrización, el aumento en la susceptibilidad a la candidiasis crónica y reducción del flujo salival, como consecuencia se produce una disminución en la autolimpieza de la mucosa (es su superficie), lo cual puede incrementar el riesgo de neoplasias.

### Factores ambientales

Los individuos se ven expuestos a factores carcinógenos ambientales y también de característica laboral, al demostrar el significativo riesgo para el cáncer oral. Entre las sustancias implicadas se pueden destacar: hidrocarburos aromáticos policíclicos, pesticidas, herbicidas, fertilizantes, combustibles, aceites minerales, monóxido de carbono, asbestos, pinturas, lacas, barnices, solventes, polvo de metal, madera y cemento. Aún así, se encuentran más de 30 sustancias y mezclas químicas a las que los individuos pueden estar expuestos por diferentes motivos -ya sea laborales o ambientales- consideradas de tipo cancerígeno.<sup>(18)</sup>

Diversas investigaciones<sup>(8,15,29)</sup> señalan a los factores ambientales -las radiaciones ionizantes de fuentes naturales, terapéuticas o accidentes nucleares- como contribuyentes al riesgo de cáncer, aunque existen pocos resultados investigativos que apoyen este parecer sobre el cáncer bucal.

Asimismo, un interesante estudio<sup>(30)</sup> informa que las personas con poca pigmentación en la piel, sometidas a una exposición solar ocupacional y prolongada, presentan mayor riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide de labio. Consistente con este dato, un estudio realizado en Bayamo, por *Cruz* y otros<sup>(10)</sup> informó un 68,9 % de pacientes diagnosticados con carcinoma escamoso de labio los cuales mantenían una exposición prolongada al sol; pero sin diferencias significativas entre estas dos variables.

De igual forma, el estudio de casos y controles de *Dardanoni*, citado por *Cruz* y otros,<sup>(10)</sup> consideró que la exposición a altas dosis de radiación solar -probablemente asociada a la actividad de trabajar en el campo- podría ser considerada como factor de riesgo de este tipo de neoplasia.

Un hallazgo importante en esta revisión es la poca disponibilidad de publicaciones que difundan resultados investigativos sobre la correlación entre los metales pesados y el desarrollo de neoplasias malignas en seres humanos.

Diversos estudios<sup>(8,15,29)</sup> señalan a los metales pesados -como el cromo y el níquel- como carcinógenos para los seres humanos, además de ser contaminantes industriales y ambientales. El cromo es un potente



inductor del crecimiento de neoplasias en la cavidad bucal modeladas en animales y de células transformadas en cultivos celulares. El níquel puede inducir la transformación cancerosa en animales. En este sentido, dos estudios<sup>(8,15)</sup> encontraron asociación entre el contenido de metales pesados del suelo y la mortalidad por cáncer bucal.

Los resultados del presente estudio, destacan la dependencia del tiempo de exposición de cada individuo a los factores ambientales para la aparición de un carcinoma epidermoide, como lo es, por ejemplo, la exposición solar, pues esta tiene un efecto acumulativo y el daño aumenta a medida que se envejece.

Asimismo, los efectos de la radiación ionizante dependerán de la cantidad de radiación recibida, de la duración de esta, y de factores personales tales como el sexo, edad a la que se expuso, y del estado de salud y nutrición. A más dosis los efectos son más graves. Las radiaciones ionizantes en dosis moderadas, e incluso muy bajas, aumentan la probabilidad de contraer cáncer.

### Traumatismo crónico

La agresión producida en la mucosa por dientes, prótesis mal adaptadas, antiguas o rotas, y hábitos de introducir elementos extraños como palillos, bolígrafos puede desembocar en la aparición de distintas lesiones.<sup>(31)</sup>

En la revisión realizada se constató que el cáncer bucal se manifiesta con mayor frecuencia en los pacientes portadores de prótesis desajustadas así como, en aquellos con dientes con bordes filosos y/o restauraciones defectuosas. Algunas investigaciones han indicado el efecto de los irritantes traumáticos sobre la mucosa bucal.<sup>(31,32,33,34,35,36,37)</sup>

*Lazo* y otros<sup>(32)</sup> demostraron que mientras mayor es el tiempo de uso de la prótesis, la probabilidad de su desajuste en la boca se hace más evidente, debido a los cambios producidos en las estructuras que le sirven de soporte, así como los originados en los mismos aparatos protésicos, al deteriorarse de manera gradual su utilidad, al influir en la aparición de lesiones bucales. En cuanto al estado técnico de las prótesis en uso, observaron como el 77,2 % de estas se encontraban desajustadas, mientras el 23,8 % presentó algún tipo de fractura.

Coincidente con este hallazgo, *Durades* y otros<sup>(33)</sup> examinaron a 45 pacientes de una casa de abuelos, y encontraron que el traumatismo crónico que más afectó a esta población fue el uso de prótesis desajustada. De la misma manera, al analizar *López González* y otros<sup>(34)</sup> a 43 adultos mayores con lesiones bucales premalignas y malignas -según estado de la prótesis-, hallaron una primacía de los pacientes con un tiempo de uso prolongado.

Adicionalmente, *Cardentey* y otros<sup>(35)</sup> observaron a los dientes filosos como una importante causa condicionante de lesiones preneoplásicas y neoplásicas, pues un traumatismo crónico repetido sobre la mucosa bucal, constituye sinónimo de irritación crónica y desarrollo de lesiones. En su estudio, el 18,5 % de los enfermos presentaron este factor de riesgo, el cual se relacionó con lesiones premalignas como la leucoplasia bucal.



López y otros<sup>(36)</sup> informaron de un total de 60 individuos expuestos a estos elementos de riesgo, el 48,0 % se correspondía con dientes cuyos bordes eran filosos, el 40,0 % recayó en el uso de estructuras protésicas mal ajustadas y el 12,0 % restante se vinculó con la presencia de obturaciones defectuosas. En contraste, Hernández y otros<sup>(37)</sup> refieren el uso de prótesis desajustada, como uno de los factores de riesgo con más bajo porcentaje en su estudio con 34,9 % de los casos estudiados.

El trauma crónico de la mucosa bucal, consideran los autores de esta investigación, es un factor que puede actuar como promotor en el proceso de transformación maligna, fundamentalmente en sitios como el borde de la lengua, provocado por el desajuste o mal estado técnico de los aparatos protésicos y el uso prolongado de estos, situación que se incrementa si el paciente fuma o consume alcohol. Lo anterior refuerza la importancia de actuar sobre este factor de riesgo para lograr un diagnóstico precoz de lesiones potencialmente malignas, a fin de elevar la sobrevivencia de estos pacientes.

### **Ingestión de alimentos calientes y/o muy condimentados**

El consumo de bebidas con altas temperaturas como el café y el té, producen irritación crónica de la mucosa bucal y del tubo digestivo. Las bebidas calientes tienen marcada relación con el cáncer bucal, pues estas irritan desde un primer contacto con los tejidos bucales, sin importar el modo y la cantidad de bebida que se ingiere.<sup>(33)</sup>

En la revisión se encontró como la ingestión de yerba mate, una bebida muy popular en América del Sur, se asocia al aumento de la incidencia de neoplasias malignas en el tracto superior del aparato digestivo. La evidencia en la literatura científica<sup>(16)</sup> sugiere que el consumo de yerba mate es cancerígeno y desempeña un papel en el desarrollo de los cánceres de la cavidad bucal, faringe, laringe y esófago. El mecanismo exacto de la carcinogénesis de la yerba mate es desconocido pero se han sugerido dos factores etiológicos, el térmico y el químico.

En este sentido, González y otros<sup>(16)</sup> en su estudio evaluaron la relación entre la temperatura de la mucosa bucal después del mate y la temperatura del agua del termo con la que se iniciaba el consumo, los autores encontraron una relación significativa. Por tanto, al elevarse la temperatura del agua del mate, se elevaba la temperatura de la mucosa bucal. Asimismo, observaron que el consumo de la yerba mate tiene un efecto multiplicador de la incidencia de cáncer bucal en los consumidores de tabaco.

Para Alvarado y otros,<sup>(30)</sup> el consumo excesivo de carnes rojas fritas, cocinadas o condimentadas con picantes, favorece el desarrollo del cáncer bucal, porque desprenden sustancias carcinógenas como las aminas heterocíclicas. Resulta interesante el estudio de Marín Páez,<sup>(28)</sup> pues el consumo de alimentos calientes o muy condimentados se correlacionó positivamente con la aparición de lesiones bucales.

De igual forma, el estudio de Cardentey García y otros<sup>(35)</sup> documentan al 33,3 % de los adultos mayores estudiados con la ingestión de comidas calientes y/o condimentadas, lo cual se correspondió con la aparición de lesiones premalignas en la cavidad bucal.

La ingestión de alimentos muy condimentados o a temperaturas muy elevadas, consideran los autores de este estudio, pueden producir daño tisular crónico y potenciar su acción ante otros carcinógenos (tabaco, alcohol o trauma crónico), al comportarse como agentes lesivos de la mucosa bucal.



## Factores dietéticos

Las deficiencias nutricionales, sobre todo de vitaminas y minerales, favorecen la aparición del cáncer de la cavidad bucal.<sup>(8)</sup> Un hallazgo interesante de esta revisión es la ausencia de estudios trasversales que demuestren la acción de la dieta como factor de riesgo en el cáncer bucal.

De acuerdo con *Duarte* y otros,<sup>(38)</sup> tanto las anemias sideropénicas como la hipovitaminosis, producen una depilación de la lengua o una marcada atrofia de los epitelios, al constituir un terreno proclive al desarrollo del carcinoma epidermoide bucal.

Se coincide con *Espinoza*,<sup>(18)</sup> quien alega que el déficit de vitamina A se considera de alto riesgo de transformación maligna de la mucosa de la cavidad bucal pues el papel de esta vitamina es regular la diferenciación celular y su deficiencia nutricional desencadena alteraciones celulares similares a las inducidas por carcinógenos. La vitamina E ayuda a incrementar la inmunidad y controla los trastornos asociados a los radicales libres, ellos van a mantener la integridad de las membranas y van a inhibir el crecimiento de células cancerosas, aunque es de conocimiento que se requieren más investigaciones sobre este tema.

Dos estudios<sup>(8,15)</sup> difunden que los estados de inmunodepresión relacionados o no con los trastornos nutricionales también favorecen el desarrollo del cáncer, debido a las dificultades del sistema inmune para eliminar las células cancerosas.

La presente investigación asevera como esto pudiera corresponderse con la reducción de la quimiotaxis y fagocitosis por parte de los leucocitos. Sin embargo, se trata de una temática que requiere añadir mayor cantidad de resultados investigativos para lograr dilucidar sin posibles sesgos, este tipo de correlación.

Lo anterior destaca la importancia del consumo de frutas y vegetales, las cuales son ricas en micronutrientes y tienen un efecto antioxidante y protector frente al carcinoma escamocelular.

## Factores inmunológicos e infecciosos

En la revisión se constató como diversas infecciones bacterianas, micóticas y virales han sido vinculadas con la génesis y desarrollo de cáncer bucal por diferentes mecanismos, no del todo esclarecidos. A pesar de ello, no se encontraron estudios en seres humanos para ejemplificar la relación entre las bacterias patógenas y algunas especies de hongos con la génesis de las neoplasias bucales.

En los trabajos de *Miguel Cruz*,<sup>(8)</sup> y en el de *García* y otros,<sup>(15)</sup> se observó que las bacterias participan en la carcinogénesis bucal mediante la inducción de inflamación crónica, por interferencia directa o indirecta con el ciclo celular eucariótico y las vías de señalización o por el metabolismo de sustancias potencialmente cancerígenas como acetaldehído, al causar mutaciones, daño del ADN y proliferación secundaria del epitelio.

De esta forma, en el estudio de *Khajuria* y otros<sup>(39)</sup> se alega a que ciertas infecciones bacterianas pueden evadir el sistema inmunitario o estimular las respuestas inmunitarias y contribuyen a los cambios



cancerígenos a través de los efectos estimuladores y mutagénicos de las citocinas liberadas por las células inflamatorias.

Otro hallazgo importante en la presente revisión, radica en que las investigaciones<sup>(8,29)</sup> relacionan a la *Cándida albicans* con el inicio del carcinoma epidermoide bucal, toman como referencia estudios realizados en animales de laboratorio. Esto, no permite esclarecer el mecanismo exacto a través del cual se produce el crecimiento incontrolado de células anormales en el epitelio bucal.

Otros autores<sup>(8,29)</sup> convergen en que es la levadura más frecuente de la cavidad bucal y se incrementa su presencia en pacientes inmunocomprometidos. Al mismo tiempo, prevalece más en lesiones de carcinomas, no así en la mucosa bucal sana. Las levaduras pueden invadir el epitelio bucal y causar displasias de acuerdo a los resultados obtenidos en los estudios en animales.

*Batista* y otros<sup>(29)</sup> advierten que las leucoplasias candidiásicas algunas veces pueden convertirse en carcinomas. Las nitrosaminas producidas por esta especie pueden activar protooncogenes específicos. Sin embargo, la transformación maligna también se asocia con otros factores de riesgo como el tabaco y el alcohol, en tanto se produce un efecto sinérgico entre la candidiasis y estilos de vida en la carcinogénesis bucal.

Otro estudio consultado<sup>(40)</sup> refiere que los virus causan entre el 10 y el 15 % de los cánceres humanos. Su principal efecto sobre la inestabilidad genética incluye mutaciones, aberraciones y daño del ADN.

El virus del papiloma humano (VPH) cada vez está más relacionado con las causas del carcinoma epidermoide originado en mucosas de cabeza y cuello, aunque el mecanismo de transmisión y la relación causa-efecto son aún controvertidos.<sup>(41)</sup> Para *Estrada* y otros,<sup>(42)</sup> los papilomas son virus de ácido desoxirribonucleico los cuales afectan principalmente las células epiteliales de piel y mucosa, pero por lo general penetran en la capa basal.

Otro estudio<sup>(43)</sup> sugiere la identificación de más de 75 genotipos de virus del papiloma humano. Sin embargo, el 13 y el 32 son exclusivos de la cavidad bucal. La mayoría son de bajo riesgo (no oncogénicos) y están asociados a lesiones papilomatosas benignas. En contraste, los genotipos de alto riesgo (oncogénicos), tales como: 16, 18, 31, 33 y 35, los cuales se asocian a leucoplasia y carcinoma escamocelular.

Un hallazgo importante en esta revisión es que el papel oncogénico del virus del papiloma humano no ha sido bien descrito en la literatura científica. Pese a ello, un estudio realizado en el Reino Unido, citado por *Verdecia* y otros,<sup>(44)</sup> estima que un 8 % del cáncer de la cavidad bucal y 14 % del cáncer de la orofaringe, están vinculados a la infección por VPH.

Adicionalmente, una investigación realizada en individuos con VIH en Ciudad México,<sup>(45)</sup> arrojó una prevalencia de infección bucal por este virus en 9,3 % de los pacientes estudiados. No obstante, este estudio no exploró la relación entre el VPH y el cáncer bucal.



Martínez y otros<sup>(46)</sup> explicaron el mecanismo de infección del VPH en los casos de carcinoma escamoso celular. Este es iniciado y mantenido por las oncoproteínas E6 y E7 de alto riesgo, las cuales inducen a la desregulación de los mecanismos de control en el ciclo celular, que producen inestabilidad genómica.

En la literatura consultada llama la atención que el virus herpes simple también ha sido asociado con la carcinogénesis bucal. Dos trabajos publicados<sup>(8,15)</sup> citan entre sus resultados, a los ácidos nucleicos de estos virus, los cuales se han encontrado en el cáncer de labio. Los niveles de anticuerpos al tipo 1 y 2 son más altos en pacientes con cáncer bucal y la seropositividad al virus herpes simple, junto al hábito de fumar, parecen incrementar el riesgo de cáncer.

No obstante, los autores de la actual investigación consideran que el factor inmunológico e infeccioso en el desarrollo de cáncer bucal no se ha esclarecido por completo, por lo tanto se necesitan más estudios para delinear su papel en la génesis de esta entidad patológica.

## CONCLUSIONES

El cáncer bucal es una enfermedad de carácter multifactorial, con factores de riesgo relacionados con estilos de vida inadecuados como: el tabaquismo, el alcoholismo y la ingestión de alimentos calientes y/o muy condimentados, factores ambientales y vinculados a alteraciones genéticas e inmunológicas, cuyos mecanismos de acción se encuentran escasamente esclarecidos.

En los últimos años se ha profundizado el conocimiento sobre la carcinogénesis, no obstante, se deben incrementar los estudios transversales para dilucidar mejor la acción de algunos factores en la cancerización.

Es fundamental la labor de los profesionales de la salud en la identificación y control de los factores de riesgo del carcinoma escamocelular, pues de su competencia depende que el paciente sea diagnosticado precozmente y se realice un tratamiento oportuno.

## REFERENCIAS

1. Rodríguez González GM, Valentín González F, Conde Suárez HF, Vila Morales D. Nivel de conocimiento sobre cáncer bucal en un sector de la población. Rev Med Electrón [Internet]. 2017;39(2):233-44. Acceso: 04/02/2020. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S168418242017000200009&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168418242017000200009&lng=es)

2. Sánchez Rosell PE, Suárez Quintero C, Machado Mora Y, Hernández Legrá P, Sánchez Laffita PE. Comportamiento de cáncer bucal en el Hospital General Docente "Octavio de la Concepción de la Pedraja". Rev Inf Cient [Internet]. 2018;97(2):430-8. Acceso: 04/02/2020. Disponible en:

<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=0&sid=639cad99-c7ec-451c-a156-39a3899208ae%40sessionmgr101>



3. Toledo Cabarcos Y, Suárez Sori B, Mesa López A, Alborno López del Castillo C. Caracterización clínico e histopatológica de la leucoplasia bucal. AMC [Internet]. 2018;22(4):432-51. Acceso: 04/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552018000400432&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552018000400432&script=sci_arttext&tlng=en)
4. Laurencio Rodríguez J, Oliveros Noriega Roldán S, Góngora Rodríguez RG. Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes con cáncer bucal y otras lesiones del complejo bucomaxilofacial. MEDISAN [Internet]. 2019;23(5):[aprox. 9 p.]. Acceso: 04/02/2020. Disponible en: <http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/2844>
5. Pérez Delgado N, Urgellés Rodríguez E, González Torres L. Comportamiento clínico-epidemiológico del cáncer bucal en provincia Guantánamo, 2007-2018. Rev Inf Cient. [Internet]. 2019;98(4):[aprox. 9 p.]. Acceso: 04/02/2020. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=0&sid=687d9b4924bd-4096-b7bf-84bb8f6e18bb%40pdc-v-sessmgr04>
6. Valentín González F, Rodríguez González GM, Conde Suárez HF, Vila Morales D. Caracterización del Cáncer Bucal: Estudio de 15 años. Rev Med Electrón. [Internet]. 2017;39(2):245-58. Acceso: 04/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S168418242017000200010&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168418242017000200010&lng=es)
7. García Molina Y, González Lara M, Crespo Morales A. Lesiones premalignas y malignas en el complejo bucal en La Palma, Pinar del Río. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2018;22(6):61-9. Acceso: 04/02/2020. Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S156131942018000600061&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156131942018000600061&lng=es)
8. Miguel Cruz PA, Niño Peña At, Batista Marrero K, Miguel Soca PE. Factores de riesgo de cáncer bucal. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2016;53(3):128-45. Acceso: 04/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003475072016000300006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475072016000300006&lng=es)
9. Valentín González F, Rodríguez González GM, Conde Suárez HF, Vila Morales D. Intervención educativa sobre el programa de detección del cáncer bucal en estomatólogos generales. Rev Med Electrón [Internet]. 2017;39(2):259-68. Acceso: 04/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242017000200011](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242017000200011)
10. Cruz Sánchez V, Cruz Sánchez L. Factores de riesgo asociados al carcinoma escamoso del labio. Multimed [Internet]. 2018;22(5):924-36. Acceso: 04/02/2020. Disponible en: <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/994/1408>
11. Zaldivar Pupo OL, Leyva Infante M, Castillo Santiesteban Y, Machado Cuayo M, del Toro Chang Kd. Comportamiento del Programa de Detección Precoz del Cáncer Bucal en la Clínica Artemio Mastrapa, Holguín, 2015. CCM [Internet]. 2017;21(3):786-97. Acceso: 06/02/2020. Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S156043812017000300015&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156043812017000300015&lng=es)



12. Rebolledo Cobos M, Arango Fernández H, Rebolledo Cobos R, Alonso Brujes I. Rol del virus del papiloma humano en el desarrollo de carcinoma oral: una revisión. Av Odontoestomatol [Internet]. 2016;32(3):135-44. Acceso: 06/02/2020. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852016000300002&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852016000300002&lng=es)
13. de la Paz Suárez TR, Mendoza Font Y, Duran Téllez L, García Alguacil C. Cáncer bucal en pacientes de la provincia Las Tunas, estudio de siete años. Rev Electron Zoilo [Internet]. 2018;43(4):[aprox. 27 p.]. Acceso: 06/02/2020. Disponible en: [http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1375/pdf\\_497](http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1375/pdf_497)
14. Ferrer Vilches D, Hernández Millan A, Medina Quintero D, García González O, Martínez de la Cotera R. Algunas consideraciones sobre el Programa de Detección del Cáncer Bucal, desde una perspectiva de ciencia, tecnología y sociedad. Medisur [Internet]. 2016;14(4):366-74. Acceso: 06/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727897X2016000400004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2016000400004&lng=es)
15. García San Juan C, Salas Rodríguez M, Gil Milá J. Algunas consideraciones sobre etiología y fisiopatogenia del carcinoma epidermoide bucal. Medisur [Internet]. 2018;16(1):63-75. Acceso: 06/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727897X2018000100010&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2018000100010&lng=es)
16. González MM, Fernández ER, Bessone GG, Rosales CA. La acción térmica del mate como factor de riesgo en el cáncer bucal. Rev Facultad de Odontología [Internet]. 2016;IX(1):13-21. Acceso: 06/02/2020. Disponible en: <https://revistas.unne.edu.ar/index.php/rfo/article/view/1587>
17. Mateo Sidrón Antón MC, Somacarrera Pérez ML. Cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015;31(4):247-59. Acceso: 06/02/2020. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852015000400002](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000400002)
18. Espinoza Ortiz E. Factores de riesgo en pacientes con cáncer oral [Tesis]. Ecuador: Universidad de Guayaquil, Facultad de Odontología; 2019. Acceso: 06/02/2020. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/44115>
19. Batista Marrero K, Niño Peña A, Borrego Chi Y. Factores de riesgo genéticos de cáncer bucal. CCM [Internet]. 2014;18(4):740-3. Acceso: 10/02/2020. Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1908/554>
20. Rogert Alcolea IA, Milanés Chalet A, Labrada Fernández HC, Carrazana López L, Castillo Aguilar B. Factores de riesgo asociados a las lesiones premalignas en pacientes del Consultorio 26, Roberto Reyes, Bayamo, 2016. Multimed [Internet]. 2017;21(3):190-206. Acceso: 10/02/2020. Disponible en: <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/535/878>
21. Rodríguez Guerrero K, Clavería Clark RA, Peña Sisto M. Consideraciones actuales sobre envejecimiento y cáncer bucal. MEDISAN [Internet]. 2016;20(12):2526-35. Acceso: 10/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S102930192016001200012&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102930192016001200012&lng=es)



22. Rivera C. Essentials of oral cancer. Int J Clin Exp Pathol [Internet]. 2015;8(9):11884-94. Access: 16/05/2020. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4637760/>
23. Monteiro Lourenço Queiroz SI, Costa de Medeiros AM, Pereira da Silva JS, Dantas da Silveira EJ. Clinical and histopathological evaluation and habits associated with the onset of oral leukoplakia and erythroplakia. J Bras Patol Med Lab [Internet]. 2014;50(2):144-9. Access: 16/05/2020. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S167624442014000200144&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S167624442014000200144&lng=en)
24. Botero D, Gallego K, Gutiérrez A, Quintero M, Ramírez M, Posada López A. Cáncer bucal: conocimientos, actitudes y prácticas de los usuarios de la facultad de odontología de la Universidad de Antioquia, 2016. Rev Nac de Odont [Internet]. 2017;13(26):1-16. Acceso: 10/02/2020. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=126473983&lang=es&site=ehost-live>
25. Doncel Pérez C, Méndez Calunga M, Betancourt Dieste H, Castillo Castillo A. Conocimientos sobre el cáncer bucal en pacientes de Estomatología. Rev Cubana Med Mil [Internet]. 2014;43(1):52-60. Acceso: 10/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S013865572014000100007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S013865572014000100007&lng=es)
26. Caciva RC. Marcadores de malignidad relacionados con el consumo de tabaco, alcohol y mate [Tesis]. Argentina: Universidad Nacional de Córdoba, Facultad de Odontología; 2016. Acceso: 10/02/2020. Disponible en: <https://rdu.unc.edu.ar/handle/11086/4673>
27. Ardila Medina CM, Jiménez Gómez R, Álvarez Martínez E. Revisión sistemática de los efectos del hábito de fumar invertido sobre la mucosa oral. AMC [Internet]. 2013;17(3):405-15. Acceso: 10/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552013000300015](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552013000300015)
28. Marín Páez W, Veiga Loyola L, Reyes Revilla Y, Mesa González DL. Lesiones bucales en adultos mayores y factores de riesgo. Policlínico "Dr. Tomás Romay", La Habana, Cuba. Rev Haban Cienc Méd [Internet]. 2017;16(5):770-83. Acceso: 12/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2017000500010&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2017000500010&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
29. Batista Marrero K, Niño Peña A, Martínez Cañete M. Rol de los factores ambientales en la aparición del cáncer bucal. CCM Internet]. 2014;18(3):516-21. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812014000300014](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000300014)
30. Alvarado Solórzano AM, Restrepo Escudero MT. Cáncer Bucal, aproximaciones teóricas. Rev Dom Cien [Internet]. 2016;2(núm.esp):167-85. Acceso: 13/02/2020. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5761579>
31. Somacarrera Pérez ML, López Sánchez AF, Martín Carreras-Presas C, Díaz Rodríguez M. Lesiones traumáticas en la mucosa oral de los adultos mayores. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015;31(3):129-34. Acceso 16/05/2020. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S021312852015000300003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021312852015000300003&lng=es)



32. Lazo Nodarse R, Sariol Pérez D, Hernández Reyes B, Puig Capote E, Rodríguez Rodríguez M, Sanford Ricard M. La prótesis estomatológica como factor de riesgo de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal. AMC [Internet]. 2019;23(4):487-99. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552019000400487&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552019000400487&lng=es)
33. Durades Ruiz Y, Goulbourne Durades Y, Villalón Fernández P, Goulbourne Hernández R, Lobaina Sánchez M. Comportamiento de algunos factores de riesgo de cáncer bucal. Rev Inf Cient [Internet]. 2015;92(1Supl.1):956-65. Acceso: 13/02/2020. Disponible en:  
<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=0&sid=31df393b-6f84-447f-93f5-45fee728dcfd%40sessionmgr101>
34. Ramón Jiménez R, Montoya Rey M, Hechavarría Martínez BO, Norate Plumier A, Valverde Ramón C. Caracterización de adultos mayores con lesiones bucales premalignas y malignas. MEDISAN [Internet]. 2015;19(6):730-7. Acceso 16/05/2020. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192015000600004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000600004&lng=es)
35. Cardentey García J, González Rodríguez R, González García X. Enfermedades bucales premalignas en adultos mayores del Policlínico Universitario Pedro Borrás Astorga, Pinar del Río, Cuba. CCM [Internet]. 2019;23(3):[aprox. 48 p.]. Acceso: 13/02/2020. Disponible en:  
<http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/2738/1435>
36. López González M, Somonte Dávila H, Rabelo Rodríguez Y. Estudio comunitario sobre los factores de riesgo de las lesiones bucales premalignas y malignas en Mantua. Rev Cient Avances [Internet]. 2013;15(3):333-46. Acceso: 13/02/2020. Disponible en:  
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5350887>
37. Hernández Cuétara L, Ramírez Ramírez R, Serrano Díaz B, Fernández Queija Y. Lesiones cancerígenas y precancerosas bucales. Factores de riesgos asociados: Policlínico Bernardo Posse: Año 2017. Rev Med Electrón. [Internet]. 2019;41(3):618-27. Acceso 16/05/2020. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242019000300618&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242019000300618&lng=es)
38. Duarte Montero L, Romero Quevedo R, Montero Rodríguez S. Factores de riesgo y prevención del cáncer bucal. Rev 16 de Abril [Internet]. 2015;54(260):42-55. Acceso: 13/02/2020. Disponible en:  
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenl.cgi?IDARTICULO=66060>
39. Khajuria N, Metgud R. Role of bacteria in oral carcinogenesis. Indian J Dent [Internet]. 2015;6(1):37-43. Access 16/05/2020. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4357077>
40. García Niebla LM, Ricardo Zaldívar TD, Friman Suárez O. Virus, genes y cáncer. CCM [Internet]. 2015;9(2):308-11. Acceso: 13/02/2020. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S156043812015000200012&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156043812015000200012&lng=es)



41. Rodríguez Ricardo E, Santana Fernández KA, Fong González Y, Rey Ferrales Y, Jacas Gómez MJ, Quevedo Peillón K. Evaluación del programa de detección precoz del cáncer bucal. AMC [Internet]. 2014;18(6):642-55. Acceso: 13/02/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552014000600007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000600007&lng=es)
42. Estrada Pereira GA, Márquez Filiu M, González Heredia E, Nápoles Pruna MM, Ramón Jiménez R. Infección por virus del papiloma humano en la cavidad bucal. MEDISAN [Internet]. 2015;19(3):300-6. Acceso: 13/02/2020. Disponible en: <http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/205>
43. Estrada Pereira GA, Márquez Filiu M, González Heredia E. Infección por papilomavirus humano en pacientes con liquen plano bucal. MEDISAN [Internet]. 2013;17(5):784-91. Acceso 16/05/2020. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192013000500006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000500006&lng=es)
44. Verdecia Jiménez AI, Álvarez Infantes E, Parra Lahens J. Mortalidad por cáncer bucal en pacientes de la provincia Holguín. CCM [Internet]. 2014;18(1):1-14. Acceso: 13/02/2020. Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1479>
45. Ablanado Terrazas Y, Romero Mora K, Gómez Palacio M, Alvarado de la Barrera C, Ruiz Cruz M, Hernández Juan R, Reyes Terán G. Prevalencia y factores de riesgo para infección oral con virus de papiloma humano en hombres mexicanos con VIH. Salud pública Méx [Internet]. 2018;60(6):653-7. Acceso 16/05/2020. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003636342018000600008&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003636342018000600008&lng=es)
46. Martínez Martínez A, Baldiris Ávila R, Díaz Caballero A. Infección por papiloma virus humano y carcinoma escamocelular bucal: diversas técnicas moleculares para detectar su presencia. Av Odontoestomatol [Internet]. 2014;30(2):69-78. Acceso 16/05/2020. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S021312852014000200003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021312852014000200003&lng=es)

### Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido: 18/06/2020.

Aprobado: 18/08/2020.

