

OS HÁBITOS DE CONSUMO DE TABACO, ÁLCOOL E BEBIDAS QUENTES ESTÃO ASSOCIADOS ÀS LESÕES POTENCIALMENTE MALIGNAS E AO CARCINOMA ESPINICELULAR DE BOCA?

KARINE DUARTE DA SILVA¹; GUILHERME DE MARCO ANTONELLO¹; ANA PAULA NEUTZLING GOMES^{2,3}; ANA CAROLINA UCHOA VASCONCELOS^{2,3}; MARCOS BRITTO CORREA²; SANDRA BEATRIZ CHAVES TARQUINIO^{2,3}

¹Programa de Pós Graduação em Odontologia/ UFPel – kduartesilva@hotmail.com

²Faculdade de Odontologia/UFPel – apngomes@gmail.com

³Centro de Diagnóstico de Doenças da Boca/UFPel – sbtarquinio@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

As estimativas para 2014 no Brasil, segundo o Instituto Nacional do Câncer (INCA), são de 11.280 novos casos em homens e 4.010 em mulheres para cada 100 mil habitantes (INCA, 2014).

O carcinoma espinocelular (CEC) oral é a variante que representa 90% das malignidades da cavidade bucal, afetando principalmente homens com idade superior a 40 anos (ZINI, CZERNINSKI, SGAN-COHEN, 2010). O CEC oral inclui o câncer de lábio, o qual representa a maioria dos CECs orais e apresenta forte associação com a exposição solar e o câncer intraoral, que afeta majoritariamente a língua, principalmente sua borda lateral, além de outros sítios freqüentes como assoalho bucal e gengiva (SCULLY, BAGAN, 2009).

Apesar dos avanços na terapêutica, a sobrevida de 5 anos fica em torno de 50%, revelando um prognóstico desfavorável (WARNAKULASURIYA, 2008). Tal panorama decorre do atraso no diagnóstico da doença, sendo importante a realização do autoexame bucal para a possível identificação precoce de lesões orais potencialmente malignas (LPMs) e do CEC oral (MACCARTHY, 2011).

Estudos epidemiológicos sugerem uma etiologia multifatorial para o câncer bucal, principalmente relacionada à predisposição genética individual e à exposição crônica a carcinógenos ambientais, tais como tabaco, álcool e radiação solar (KURODA et al., 2007). Para o câncer de boca intraoral, o consumo de tabaco e álcool são os fatores de risco mais importantes (CHOI, MYERS, 2008). O tabagismo é, isoladamente, a principal causa de câncer no mundo (WÜNSCH FILHO et. al., 2010) e o álcool apresenta efeito sinérgico com o tabaco, aumentando os riscos de ocorrência do CEC oral (INCA, 2014).

Outro fator contribuinte que tem sido implicado na etiologia do CEC oral é o calor proveniente do consumo de bebidas quentes como café, chá e chimarrão, entretanto essa relação ainda é controversa (BIAZEVIC et al., 2011). Em alguns estudos, o mate ou chimarrão mostrou-se associado positivamente com o desenvolvimento de câncer de boca devido à temperatura de ingestão do líquido, que poderia causar danos à mucosa ou acelerar reações metabólicas, incluindo aquelas em que substâncias carcinogênicas como o álcool e o tabaco fazem-se presentes (LORIA, BARRIOS, ZANETTI, 2009),

Dessa forma, o objetivo do presente trabalho foi avaliar a exposição aos fatores de risco como o tabaco, álcool e bebidas quentes e investigar sua associação com o desenvolvimento de lesões orais malignas e potencialmente malignas.

2. METODOLOGIA

O presente trabalho foi aprovado do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Pelotas, sob o número de protocolo 058/2008, constituindo-se de um estudo de casos e controles, no qual um questionário em forma de entrevista foi aplicado aos pacientes atendidos por livre demanda no Centro de Diagnóstico de Doenças da Boca (CDDDB) da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL). Não houve restrição de gênero, idade, nível social e raça. As entrevistas iniciaram em junho de 2009 e estenderam-se até agosto de 2013. O questionário abordava sobre escolaridade, hábitos diários de consumo de tabaco, álcool e bebidas quentes e sobre a realização de autoexame bucal.

No grupo de casos foram selecionados pacientes com lesões malignas ou potencialmente malignas da mucosa bucal (exceto vermelhão de lábio) diagnosticados no CDDDB - UFPEL (critérios clínicos, confirmados pela análise histopatológica).

No grupo controle foram incluídos os indivíduos que não demonstravam qualquer alteração bucal em consulta de rotina, bem como aqueles que apresentavam condições não associadas às alterações epiteliais neoplásicas ou potencialmente neoplásicas como: candidíase atrófica crônica, fibroma, síndrome da ardência bucal, hiperplasia fibrosa inflamatória, entre outras lesões não relacionadas às desordens malignas ou potencialmente malignas.

As categorizações das variáveis podem ser visualizadas na Tabela 1. Na investigação sobre o uso de bebidas alcoólicas uma dose padrão (*standard drink*) contém 15,6 ml de etanol puro. Na seção bebidas quentes usou-se a unidade “cup” (xícara) que corresponde a 237 ml de tais líquidos (RADOI et al., 2013; TVERDAL, HJELLVIK, SELMER, 2011).

O programa estatístico STATA versão 11.0. foi utilizado, Realizou-se a análise descritiva e bivariada das variáveis (teste exato de Fischer) e a análise de Regressão Logística bruta e ajustada.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Oitenta e quatro indivíduos foram incluídos no grupo dos casos e 112 no grupo dos controles. Em relação aos casos, confirma-se o que a literatura reporta quanto ao sexo e à faixa etária, com maior ocorrência de câncer de boca e lesões potencialmente malignas em homens adultos de meia-idade e idosos (BAGAN, SARRION, JIMENES, 2010). Para ambos os grupos, pacientes da raça branca representavam a grande maioria, de maneira similar ao observado por MORSE et al. (2007).

Quanto à escolaridade, não se observou diferença estatisticamente significante entre casos e controles. PUIGPNÓS et al. (2009) revelaram que homens menos escolarizados apresentaram maior taxa de mortalidade por câncer de boca, entre outros cânceres, o que poderia ser explicado pela maior presença de fatores de risco (consumo de tabaco e álcool), somada ao fato dos mesmos buscarem com menor frequência os serviços de saúde.

A análise descritiva e bivariada é mostrada na Tabela 1.

Tabela 1. Distribuição das variáveis de exposição entre casos e controles. Análise descritiva e bivariada (teste exato de Fisher).

Variável	Casos n (%)	Controles n (%)	P
Sexo			<0,001
Feminino	37 (44,0)	78 (69,6)	
Masculino	47 (56,0)	34 (30,4)	
Idade (anos)			0,001
21-40	3 (3,6)	21 (18,8)	
41-60	43 (51,2)	35 (31,3)	
Mais de 60	38 (45,2)	56 (50,0)	
Escolaridade (anos)			0,572
Até 4	33 (39,8)	43 (38,4)	
De 5 a 8	31 (37,4)	36 (32,1)	
9 ou mais	19 (22,9)	33 (29,5)	
Bebidas quentes/dia ¹			0,281
Não bebe	13 (15,5)	9 (8,0)	
Menos de 2cups	62 (73,8)	89 (79,5)	
2 ou mais cups	9 (10,7)	14 (12,5)	
Consumo de Chimarrão (quartis)			0,001
Nunca consumiu	28 (33,3)	44 (39,3)	
Até 2800ml/semana	12 (14,3)	38 (33,9)	
De 2801ml a 5250ml/semana	20 (23,8)	13 (11,6)	
Mais de 5250ml semana	24 (28,6)	17 (15,2)	
Consumo de tabaco			<0,001
Não fumante	21 (25,3)	93 (83,0)	
Ex-fumante	13 (15,7)	9 (8,0)	
Até 20 cigarros/dia	25 (30,1)	6 (5,4)	
Mais de 20 cigarros/dia	24 (28,9)	4 (3,6)	
Consumo de Álcool ²			<0,001
Não bebe	40 (48,2)	86 (76,8)	
Leve (até 1 dose/dia mulheres ou 2 doses/dia homens)	11 (13,3)	18 (16,1)	
Moderado ou severo (>1 dose/dia mulheres ou 2 doses/dia homens)	32 (38,5)	8 (7,1)	

¹ 1 cup=273ml

² 1 dose padrão (standard drink)=15,6 ml etanol puro

A análise de Regressão Logística ajustada mostrou que a chance de ser fumante entre os casos foi em torno de 20 vezes maior quando comparados aos controles. De maneira semelhante, na análise ajustada, pode-se observar que a chance de consumir bebidas alcoólicas de forma moderada ou severa foi acima de 8 vezes maior nos casos em comparação com os controles.

Entretanto, para o consumo de chimarrão, apesar da análise de regressão logística bruta ter demonstrado que a chance de consumir chimarrão em maior quantidade semanal era cerca de duas vezes maior entre os casos, quando efetuada a análise ajustada para fatores de confusão esta variável não se mostrou mais associada. A literatura científica carece de estudos que abordem a relação do chimarrão com o câncer oral, todavia, a relação dessa bebida com outros tipos de câncer, como o de esôfago, é frequentemente referida (LORIA, BARRIOS, ZANETTI, 2009).

Em nosso estudo, o consumo de café e chá não demonstrou associação com os casos de câncer de boca e as LPMs orais. De maneira semelhante, TVERDAL, HJELVIK e SELMER (2011) não encontraram essa associação. Tal fato pode ser explicado pelo baixo consumo dessas bebidas em ambos os estudos, sendo que no presente trabalho mais de 70% dos indivíduos consumiam menos de 2cups/dia.

Na variável realização de autoexame bucal, nossos resultados não demonstraram significância estatística entre casos e controles. Apesar do resultado encontrado, é relevante que o cirurgião-dentista oriente e estimule a realização do autoexame bucal de forma periódica pelos pacientes.

4. CONCLUSÕES

Os achados do presente estudo reforçam a necessidade de que as campanhas de saúde pública que visam incentivar a interrupção dos hábitos de tabagismo e alcoolismo sejam fortalecidas, gerando, dessa forma, efeitos positivos não só no desfecho investigado, como também na saúde geral dos indivíduos.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BAGAN, J.; SARRION, G.; JIMENES, Y. Oral cancer: clinical features. **Oral Oncol**, v.46, n.6, p.414-7, Jun 2010.
- BIAZEVIC, M. G. et al. Cumulative coffee consumption and reduced risk of oral and oropharyngeal cancer. **Nutrition and Cancer**, v.63, n.3, p.350-6, 2011.
- CHOI, S.; MYERS, J. N. Molecular pathogenesis of oral squamous cell carcinoma: implications for therapy. **Journal of Dental Research**, v.87, n.1, p.14-32, 2008.
- INCA-INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER. Acessado em 25 jun. 2014. Disponível em: <<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/inca/portal/home>>.
- KURODA, Y. et al. Association between the TP53 codon72 polymorphism and oral cancer risk and prognosis. **Oral Oncology**, v.43, n.10, p.1043-8, 2007.
- LORIA, D.; BARRIOS, E.; ZANETTI, R. Cancer and yerba mate consumption: a review of possible associations. **RevistaPanamericana de SaludPublica**, v.25, n.6, p.530-9, 2009.
- MORSE, D. E. et al. E. Smoking and drinking in relation to oral cancer and oral epithelial dysplasia. **Cancer Causes and Control**, v.18, n.9, p.919-29, 2007.
- MACCARTHY, D. et al. Oral and neck examination for early detection of oral cancer--a practical guide. **Journal of the Irish Dental Association**, v.57, n.4, p.195-9, 2011.
- PUIGPINOS, R. et al. Trends in socioeconomic inequalities in cancer mortality in Barcelona: 1992-2003. **BMC Public Health**, v.9, p.35, 2009.
- RADOI, L. et al. Tea and coffee consumption and risk of oral cavity cancer: results of a large population-based case-control study, the ICARE study. **Cancer Epidemiology**, v.37, n.3, p.284-9, 2013.
- SCULLY, C.; BAGAN, J. Oral squamous cell carcinoma: overview of current understanding of aetiopathogenesis and clinical implications. **Oral Diseases**, v.15, n.6, p.388-99, 2009.
- TVERDAL, A.; HJELLVIK, V.; SELMER, R. Coffee intake and oral-oesophageal cancer: follow-up of 389,624 Norwegian men and women 40-45 years. **British Journal of Cancer**, v.105, n.1, p.157-61, 2011.
- WARNAKULASURIYA, S. et al. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement. **Journal of Oral Pathology and Medicine**, v.37, n.3, p.127-33, 2008.
- WÜSCH FILHO, V. et al. Tabagismo e câncer no Brasil: evidências e perspectivas. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 13, n.2, p. 175-87, 2010.
- ZINI, A.; CZERNINSKI, R.; SGAN-COHEN, H. D. Oral cancer over four decades: epidemiology, trends, histology, and survival by anatomical sites. **Journal of Oral Pathology and Medicine**, v.39, n.4, p.299-305, 2010.

