



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

VALIDACIÓN DE UNA HERRAMIENTA SOBRE
CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRÁCTICAS EN
RELACIÓN AL CÁNCER BUCAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

AARÓN DÍAZ NÚÑEZ

TUTOR: Dra. ELBA ROSA LEYVA HUERTA

ASESOR: Dr. LUIS ALBERTO GAITÁN CEPEDA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres y hermanas por todo el apoyo incondicional a lo largo de mi vida e inicio de mi formación profesional. Los amo.

A mi tutora la Dra. Elba Rosa Leyva Huerta y asesor, el Dr. Luis Alberto Gaitán Cepeda por la oportunidad de formar parte de este proyecto. Muchas gracias.

A la Facultad de Odontología, por todo el aprendizaje y el orgullo de ser un egresado de sus aulas

ÍNDICE	PÁGINA
I. INTRODUCCIÓN.....	5
II. ANTECEDENTES.....	6
Panorama mundial sobre Cáncer Bucal.....	6
Panorama en México sobre Cáncer Bucal.....	8
III. GENERALIDADES.....	10
Concepto y definición.....	10
IV. CARCINOGENÉISIS.....	11
Carcinogénesis Física.....	11
Carcinogénesis Química.....	12
Carcinogénesis Viral.....	13
V. LESIONES ORALES POTENCIALMENTE MALIGNAS (LOPM).....	14
Leucoplasia.....	14
Eritroplasia.....	16
VI. FACTORES DE RIESGO.....	17
Tabaco.....	17
Alcohol.....	20
Alcohol-tabaco.....	22
Dieta.....	23
Papiloma Virus (VPH).....	23
Radiaciones.....	25
Genética.....	25
VII. CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS (COCE).....	26
VIII. PREVENCIÓN Y DETECCIÓN TEMPRANA DEL CÁNCER BUCAL.....	27
IX. INSTRUMENTOS Y PROCESO DE MEDICIÓN.....	28
Confiabilidad.....	29
Medida de Estabilidad (Test-Retest).....	29
Método de formas Equivalentes o Paralelas.....	29
Medidas de Consistencia Interna.....	30
Interpretacion del Coeficiente de Confiabilidad.....	30
Validez.....	31

Validez de Apariencia	31
Valide de Contenido	31
Validez de Criterio	32
Validez de Constructo	32
X. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	33
XI. JUSTIFICACIÓN	34
XII. OBJETIVOS.....	34
General.	34
Objetivos específicos.....	34
XIII. MATERIALES Y MÉTODOS	34
Diseño del estudio	34
Población de estudio:	34
Población muestra:.....	35
Criterios de Inclusión:	35
Criterios de exclusión:	35
Variables de estudio:	35
Método.....	35
Procesamiento de la información.....	36
XIV. RESULTADOS.....	36
XV. DISCUSIÓN.....	45
XVI. CONCLUSIONES.....	48
XVII. ANEXOS.....	49
XVIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51



I. INTRODUCCCIÓN

Las neoplasias de cabeza y cuello constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades con alteraciones moleculares complejas, que se asocian con una alta morbilidad y mortalidad.

La incidencia en los casos de cáncer bucal han ido en aumento en las últimas décadas, la exposición frecuente a los factores de riesgo incrementan la incidencia de lesiones premalignas y malignas que se desarrollan en cavidad oral. El conocimiento sobre el uso de herramientas como los conocimientos, actitudes y prácticas en relación a los factores de riesgo implicados darán en los estudiantes y futuros profesionistas, la pauta para encaminar acciones en la prevención, diagnóstico y tratamiento de pacientes con riesgo a presentar dicha enfermedad. La concientización en la población y una intervención oportuna puede contribuir a la disminución en los mismos, así como la creación de estrategias para su control. Este trabajo trata de un estudio piloto realizado para asegurar la validez de una herramienta sobre conocimientos, actitudes y prácticas en relación al Cáncer Bucal.

II. ANTECEDENTES

Panorama mundial sobre Cáncer bucal

De acuerdo al World Cancer Report¹, la incidencia de cáncer va en aumento con un estimado de 14.1 millones de nuevos casos y 8.2 millones de muertes. Se prevé que para el 2020 la incidencia de cáncer será de 15 millones de casos anuales y 10 millones de muertes.

El cáncer bucal representa el 3% de la carga de cáncer en todo el mundo, siendo el octavo cáncer mas común en varones y el numero catorce en mujeres.²

Reportes en 2012 a través del sistema epidemiológico GLOBOCAN, informó un estimado para cáncer oral y faríngeo de 529,000 casos y 292,000 muertes, en los cuales se reportan 300,373 casos nuevos y 145,353 muertes por cáncer de la cavidad oral, incluyendo cáncer de labio; ocupando el sexto lugar de las neoplasias más frecuentes e incidentes (figuras 1 y 2)^{1,3}.

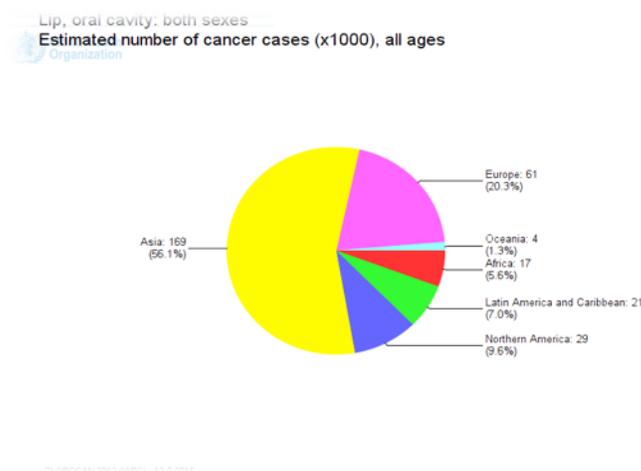
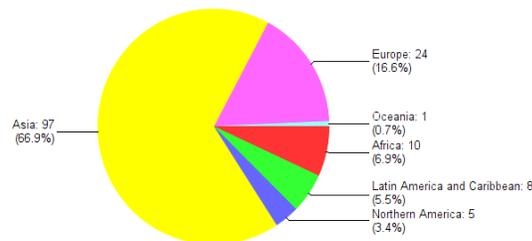


Figura 1. Incidencia de cáncer de labio y cavidad oral por 1000 personas, para todas las edades.

Tomado de GLOBOCAN 2012.

International Agency for Research on Cancer
Lip, oral cavity: both sexes
Estimated number of cancer deaths (x1000), all ages
Organization



GLOBOCAN 2012 (IARC) - 13.3.2015

Figura 2. Mortalidad por cáncer de labio y cavidad oral por 1000 personas, para todas las edades.
Tomado de GLOBOCAN 2012.

Esta enfermedad tiene una distribución mundial desigual, siendo los continentes de mayor incidencia: Asia del sur y sudeste así como Europa del oeste y este, siendo Francia y Hungría, los países más afectados; mientras que en Asia los países de mayor riesgo son Sri Lanka, India, Pakistán y Bangladesh, presentándose esta enfermedad con mayor frecuencia en varones. Por otra parte, las tendencias muestran una disminución en ambos sexos desde la década de los noventa en las poblaciones donde las tasas eran altas como China, Estados Unidos y Australia, en ambos sexos. Por el contrario, algunas poblaciones con una incidencia históricamente baja las tasas muestran tendencias crecientes como Dinamarca y Japón³.



Panorama en México sobre Cáncer Bucal.

En nuestro país se reportan algunos informes acerca de su frecuencia, incidencia y morbilidad; el Instituto Nacional de Cancerología en una revisión de archivos de 10 años, reportan que el cáncer de cavidad oral ocupa el quinto lugar en hombres y el número trece en mujeres entre los años 1985-1994⁴.

Por otra parte el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas (RHNM) informó que durante el periodo de 1993-1997 la cavidad oral ocupó el lugar 22 respecto a la localización de cáncer en ambos sexos, correspondiendo al 1% del total de casos registrados. Durante el año 2000 se notificaron 1389 casos de neoplasias malignas localizadas en labio, cavidad oral y faringe, lo que representó el 1.51% de los 91 913 casos de neoplasias malignas registrados en dicho año⁵.

En la población mexicana las neoplasias de cabeza y cuello ocuparon el 17.6% de la totalidad en los casos de morbilidad de las patologías malignas, siendo las vías aero-digestivas superiores, el 12%, con 2269 casos reportados al RHNM en el año 2002 (cuadro 1)⁶, siendo el cáncer bucal del 2% a 5% del total de las mismas⁷. Ocupando en orden de frecuencia el carcinoma oral de células escamosas el primer lugar con un 90-95% de todas las neoplasias malignas intraorales⁸.

Cuadro 1. Neoplasias malignas de la cabeza y el cuello de acuerdo al Registro Histopatológico de las Neoplasias en México en el 2002 (con datos del propio registro y cifras del INEGI)

Sitio	HOMBRES		MUJERES		Total morbilidad	Total mortalidad
	Morbilidad	Mortalidad	Morbilidad	Mortalidad		
Labio	77	11	33	11	110	22
Lengua	151	102	139	62	290	164
Encía	67	25	50	14	117	39
Paladar	65	29	46	16	111	45
Piso de boca	40	21	14	7	54	28
Otros: boca	95	154	56	68	151	222
	495	342	338	178	833 (4.38%)	520
Amígdala	62	25	23	15	85	40
Base de lengua	14	17	4	6	18	23
Otros: bucofaringe	31	59	4	20	35	79
	107	101	31	41	138 (0.7%)	142
Seno periforme	14	2	2	0	16	2
Otros: hipofaringe	41	46	11	16	52	62
	55	48	13	16	68 (0.35%)	64
Laringe	855	754	119	149	974 (5.1%)	903
Nasofaringe	39	33	21	17	60 (0.3%)	50
Senos paranasales	55	37	47	37	102	74
Fosas nasales	48	10	46	8	94	18
	103	47	93	45	196 (1%)	92
Parótida	113	57	96	42	209	99
Otras: glándulas salivales mayores	66	9	75	6	141	15
	179	66	171	48	350 (1.8%)	114
Melanoma*	403	141	513	126	916(4.8)	267
Piel*	5,451	328	6352	306	11,803(62%)	634
Tiroides	357	144	1580	315	19,37(10.2%)	459
Ojos y anexos	187	35	144	29	331(1.7%)	64
Encéfalo	803	880	623	667	1,426(7.5)	1,547
Total	9,034	2,919	9,998	1,937	19032(100%)	4,856

Tomado de Tirado y Granados, Cancerología 2 (2007): 9-17

Anaya Saavedra G⁹., utilizando los informes de las muertes por cáncer de cavidad oral y faringe de la Secretaría de Salud en los años de 1979 - 2003, describe que durante este periodo murieron 15,576 personas por esta neoplasia.



En el INCAN, sobre el período comprendido del 2000 al 2010, se reportaron un total de 1.573 casos de cáncer de cavidad oral, con una mayor prevalencia en el 2004. La neoplasia con mayor incidencia fue la de cáncer de lengua con 259 casos. También reportan que del 65-75% de los casos de cavidad oral son diagnosticados en etapas tardías, por lo cual la tasa de supervivencia de este tipo de cáncer a cinco años es de 80% para etapas iniciales; 40% cuando hay afectación regional y menos del 20% para pacientes con metástasis a distancia. (16,4%)¹⁰.

III. GENERALIDADES

Concepto y definición

La palabra “cáncer” se emplea para referirse a un grupo de más de 100 enfermedades distintas con más de 1,000 variantes histopatológicas que comparten como característica común una proliferación anormal y descontrolada de células que invaden tejidos, órganos próximos y distantes, que, si no son tratadas a tiempo ocasionan la muerte de los individuos afectados¹¹.

“En 1973 la OMS definió al cáncer bucal como una neoplasia maligna que afecta ocho regiones anatómicas de la cavidad oral. Haciendo referencia a tumores del tracto respiratorio y digestivo superior, así como estructuras adyacentes, las cuales establecen drenaje linfático por medio de vasos localizados en el cuello.” (Citado del discurso del Prof. Wilfried Schilli de la Universidad de Freiburg, Alemania, en 1989)¹².

Se habla de neoplasia cuando se produce una proliferación incontrolada de células somáticas producto de un cambio irreversible en las mismas. Las neoplasias pueden ser benignas, si son localizadas y no invaden los tejidos



adyacentes ni se diseminan por el resto del cuerpo, o malignas, si invaden y destruyen tejidos y son capaces de diseminarse¹¹.

V. CARCINOGENESIS

Actualmente se acepta que la génesis del cáncer es un proceso evolutivo, que sigue múltiples etapas, en el que intervienen innumerables lesiones genéticas y epigenéticas, las primeras se manifiestan por alteraciones estructurales del genoma y las epigenéticas, por alteraciones de las enzimas o de sus sustratos, principalmente, sobre los protooncogenes (genes promotores del crecimiento y la división celular), los genes supresores tumorales (inhibición del crecimiento tumoral), los genes que regulan la muerte celular programada (apoptosis), y los genes implicados en la reparación del ADN^{13,14}.

La carcinogénesis es el mecanismo a través del cual se desarrolla una neoplasia maligna. Esto implica un carcinógeno, que es una sustancia que transformará células normales a malignas por alteración del ADN sobre las bases de su mecanismo de acción¹⁵.

Carcinogénesis Física

Existe evidencia amplia a partir de estudios epidemiológicos de que los rayos UV del sol causan una incidencia alta de carcinoma de células escamosas, carcinoma de células basales y, posiblemente, melanoma de la piel. Los rayos UV, los rayos X y los rayos gama son mutágenos y carcinógenos; estas radiaciones lesionan el

ADN mediante diversos mecanismos generales involucrados en la inducción de cáncer por radiación. Los rayos UV generan daño del ADN en la formación de dímeros de pirimidina y la inmunosupresión. Este tipo de radiación es la



responsable de la producción de mutaciones puntuales en genes relevantes como p53.

La capacidad de rayos ionizantes para inducir cáncer está en su habilidad para producir mutaciones, ya sea por un efecto directo de la energía radiante o un efecto indirecto mediante la generación de radicales libres en los tejidos.

Muchos de los pioneros en el desarrollo de los rayos roentgen desarrollaron cánceres de piel. La incidencia de cáncer de pulmón en los mineros que extraían elementos radiactivos era mayor que la de la población general. Los supervivientes a las bombas atómicas que cayeron sobre Hiroshima y Nagasaki presentaban un aumento de la incidencia de leucemias mieloides agudas y crónicas. Más tarde se observó un aumento de la incidencia de muchos tumores sólidos como mama, colon, tiroides y pulmón con periodos de latencia más prolongados¹⁴.

Carcinogénesis Química

Se calcula que el 80% del cáncer en el humano se produce por factores ambientales, principalmente por compuestos químicos¹⁶. Actualmente la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) tiene catalogadas 120 sustancias químicas como carcinógenos humanos¹⁷.

La mayoría de los carcinógenos químicos requieren activación metabólica para su conversión en carcinógenos finales. La mayor parte de los carcinógenos conocidos son metabolizados por las monooxigenasas dependientes de citocromo P-450, uno de sus principales dianas. Leyva Huerta, menciona los principales carcinógenos y sus compuestos químicos (Cuadro 2)¹⁶.

Cuadro 2. Carcinógenos y sus compuestos

TIPO DE CARCINÓGENO	COMPUESTO
Hidrocarburos aromáticos policíclicos	Benzo (α) pireno dimetilbenzatranceno
Aminas aromáticas	2-acetilaminofluoreno, n-metil-4-aminozobenceno
Nitrosaminas	Dimetilnitrosamina y dietilnitrosamina
Medicamentos	Alquilantes como la ciclofosfamida
Compuesto naturales	Dactinomicina y aflatoxina B1
Compuestos orgánicos	Arsénico, asbesto, berilio, cadmio y cromo

Carcinogénesis Viral

Actúan introduciendo sus propias oncoproteínas al genoma de la célula afectada con lo que la misma cambiará su código normal, tal es el caso del virus del papiloma humano, virus de herpes simple y Epstein-Barr.

Virus oncógenos ADN

Análisis moleculares de carcinomas asociados a VPH revelan la integración clonal de los genomas virales en el ADN de las células del hospedero. Durante la integración, el ADN viral es interrumpido de manera que conduce a la sobreexpresión de las proteínas virales E6 Y E7. Estas proteínas tienen el potencial de transformar a las células por unión e inhibición de las funciones de los productos de los genes supresores tumorales RB y p53.



El virus Epstein-Barr miembro de la familia de los herpes virus está asociado con cuatro tipos de cáncer en el humano: Linfoma Burkitt, cáncer nasofaríngeo, el linfoma de células B asociado al SIDA y la enfermedad de Hodgkin.

Virus oncógenos ARN

En este grupo se encuentra el (HTLV-1), está claramente implicado en el desarrollo de cáncer. Este virus tiene un fuerte tropismo por células T CD4+. El genoma del HTLV-1 contiene un único segmento referido como región tax. Las proteínas codificadas por este gen activan la transcripción del factor de crecimiento de células TIL-12 y su receptor IL-12R. El resultado es la expansión posicional de células T con riesgo incrementado de desarrollar mutaciones adicionales para dar origen a un tumor de células T monoclonal¹⁴.

V. LESIONES ORALES POTENCIALMENTE MALIGNAS (LOPM)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2005 presentó la clasificación y terminología sobre las lesiones de la mucosa oral, nombrando como lesiones orales potencialmente malignas a la leucoplasia, eritroplasia y lesiones palatinas en fumadores inversos, así mismo incluye a otras entidades como condiciones precancerosas: liquen plano, fibrosis submucosa oral, queratosis actínica y lupus eritematoso discoide¹⁸.

Leucoplasia

El término leucoplasia significa literalmente “placa blanca”. Se emplea como término clínico para describir una variedad de lesiones blancas de las mucosa¹⁹.

De acuerdo con la OMS, se define como parche o placa que no se puede caracterizar clínicamente o patológicamente como cualquier otra enfermedad²⁰.

Las lesiones pueden variar desde áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes, con superficie rugosa y fisurada. Puede variar desde una placa pequeña y circunscrita hasta una lesión extensa que abarca una gran zona de la mucosa. La localización más frecuente de la leucoplasia es la mucosa yugal, en el área retrocomisural, siendo variable la incidencia en otras localizaciones bucales. (figuras 3 y 4). No obstante las lesiones que asientan en la cara ventral de la lengua y el piso de la boca son las que presentan un riesgo mayor de malignización.

Aunque la leucoplasia es un diagnóstico clínico que no implica ningún cambio histológico o comportamiento particular, no hay duda de que un porcentaje de leucoplasias son premalignas y algunas pueden ser carcinomas invasivos. No es posible predecir qué lesiones pueden llegar a ser malignas, pero ciertos rasgos clínicos e histológicos se reconocen como asociados a un riesgo mayor²¹. Es imprescindible tomar una biopsia de las lesiones leucoplasicas para comprender claramente la naturaleza del proceso patológico¹⁹.

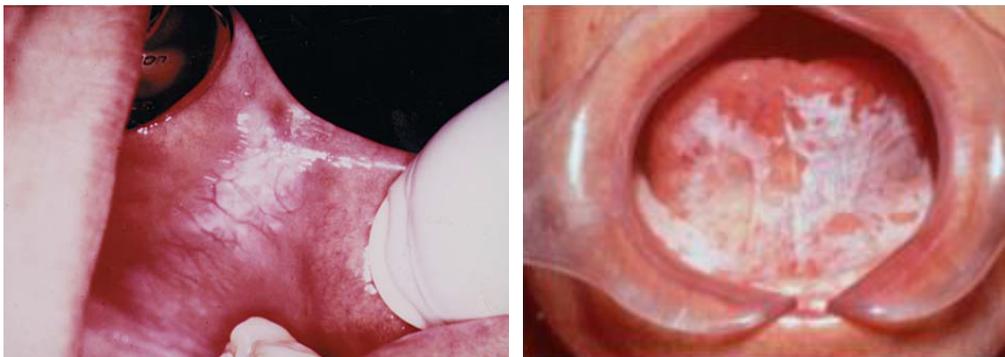


Figura. 3 y 4 Localización de lesiones leucoplásicas en cavidad oral.

Eritroplasia

La eritroplasia oral se ha considerado desde hace tiempo como la lesión de la mucosa con mayor potencial de transformación maligna en la boca¹⁸.

Pindborg define a la eritroplasia como una placa aterciopelada de color rojo intenso que no puede ser caracterizada clínica o patológicamente como atribuible a ninguna otra patología²². Las lesiones eritroplásicas pueden ser homogéneas o pueden estar entremezcladas con parches leucoplásicos, tales lesiones se denominan a menudo eritroplasia moteada o eritroleucoplasia²⁰.

Estas lesiones suelen ser asintomáticas y se desarrollan en cualquier región de la mucosa bucal, como piso de boca, superficies lateral y ventral de la lengua, paladar blando y mucosa yugal (figura 5 y 6). Su frecuencia es entre la quinta y sexta décadas de la vida, así como en ambos sexos, con mayor incidencia en el sexo masculino²¹.

Regezi-Sciubba mencionan que alrededor del 90% de las eritroplasias presentan histopatológicamente, alteraciones displásicas graves, de éstas la mitad son carcinomas de células escamosas y 40% corresponden a displasias severas o carcinomas in situ. El 10% restante corresponde a displasia leve o moderada²².



Figura 5 y 6. Localización de lesiones eritroplásicas en cavidad oral.

VI. FACTORES DE RIESGO

La etiología del cáncer bucal es desconocida, no obstante se sabe el resultado en la interacción de varios factores de riesgo que podrían actuar como agentes carcinógenos, (cuadro 3) ¹⁵.

Cuadro 3. Factores de riesgo en cáncer bucal.

FACTORES DE RIESGO EN CÁNCER BUCAL
- Tabaco.
- Alcohol.
- Alcohol+Tabaco
- Dieta
- virus Papiloma Humano(VPH)
- Radiaciones
- Genética

Tabaco

El tabaquismo es un problema de salud mundial y es el factor que más se relaciona con diversos tipos de cáncer en mucosas de las vías aerodigestivas, así como la causa de cáncer en riñón, vejiga, páncreas, estómago y cervix. ^{23,24}

La nicotina es un producto, el cual durante su combustión daña los tejidos ya que libera más de 4,000 sustancias. Los carcinógenos más importantes del humo del tabaco son el hidrocarburo aromático benzopireno y las nitrinas específicas del tabaco: N-nitrosamina, N-nitrosornicotina(NNN) y 4(Metilnitrosamina)-1-(3-Piridil)-1-Butanona (NNK), estos compuestos son los elementos que participan en la génesis de procesos premalignos y malignos en cavidad bucal ²⁵.

La OMS calcula que más de cinco millones de personas mueren por año en el mundo a causa de enfermedades relacionadas con el tabaco, se estima que para el año 2030 podrían ocurrir globalmente 10 millones de muertes a causa de su consumo. Se estima que entre el 85 y 90% de los casos con cáncer de las vías aérodigestivas superiores son asociados a la exposición al tabaco y el riesgo es



proporcional a la intensidad de la exposición; así los fumadores intensos tienen un riesgo superior respecto a los fumadores ocasionales²⁶.

En India y Asia, el consumo de betel (areca catechu) es un factor predisponente regional en lesiones precancerígenas especialmente fibrosis de la mucosa bucal y leucoplasias²⁷ representando el 20% en el consumo a nivel mundial²⁸.

Este compuesto contiene ingredientes tales como nuez de areca, cal y tabaco, envuelta en una hoja de betel¹⁴. Su efecto carcinógeno radica en su componente llamado arecolina, que causa una hipermetilación que bloquea los genes supresores de tumor p14, p15, p16 e inhibe p53, con lo cual el ADN- polimerasa, que corrige los daños genéticos, deja de funcionar e involucra de forma directa el daño y las mutaciones a las células epiteliales de la cavidad oral. El alcaloide arecolina es un potente estimulante de la síntesis de la Cyr61, esta proteína esta asociada al crecimiento y progresión de varios tipos de tumores y es un indicador de pronóstico para pacientes con cáncer bucal^{28,29}.

América Latina representa en todas las edades el tercer factor de riesgo de importancia en el consumo del tabaco. Las tasas de tabaquismo varían mucho en la región, registrándose la prevalencia más baja en los países centroamericanos y caribeños, y las más altas en el Cono Sur. Los valores de consumo entre los hombres superiores a 40% son: Argentina (46,8), Chile (47.2%), Uruguay (38%), Ecuador (46.6%), Bolivia (42.7%), Perú (41.5%) y Cuba (48%), teniendo las cifras más bajas en Costa Rica (28.6%) y el Caribe no latino. Argentina (34%), Brasil (29.3), Cuba (26.3%) y Colombia (21%), otros como Chile (18.3%), Bolivia (18.1%) están cercanos a esta cifra³⁰.

Diversos estudios han demostrado la carcinogenicidad del tabaco en los seres humanos y este factor de riesgo parece ser dependiente de la dosis y se correlaciona con el consumo acumulado de tabaco. La prevalencia de consumo de tabaco varía en los países de América Latina, como lo demuestran las encuestas



realizadas en sujetos masculinos que van desde 24,1% en Paraguay a 66,3% en República Dominicana, mientras que en mujeres van desde 5,5% en Paraguay a 26,6% en Uruguay.

Brasil tiene el mayor consumo per cápita de tabaco en forma de cigarrillos, con un estimado de 39,9% y 25,4% respectivamente, en hombres y mujeres adultos de 15 a 59 años de edad. Un estudio uruguayo indica que existe un mayor riesgo de cáncer oral en quienes usan cigarrillos enrollados a manos en comparación con aquellos que utilizan cigarrillos comerciales³¹.

Desde 1990, los tumores malignos se han incrementado y ocupan la segunda causa de mortalidad en México; la mayoría de estos cánceres están relacionados con el tabaco. Estudios de cohortes han demostrado también una frecuencia alta de cáncer bucal en fumadores. Las zonas afectadas pueden detectarse de manera fundamental en el piso de la boca, base de la lengua, área retromolar y paladar, en zonas de acumulación de saliva, donde el agente carcinógeno puede permanecer en contacto con la mucosa durante periodos prolongados³².

En México la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) en 2011, reportó una prevalencia de consumo activo de tabaco de 21.7% para la población de 12 a 65 años, lo que corresponde a 17.3 millones de mexicanos fumadores. El 31.4% de los hombres y el 12.6% de las mujeres son fumadores activos, con una tendencia al incremento entre los adolescentes, y las mujeres lo cual podría ser un factor de riesgo para el aumento de la prevalencia de estos grupos etéreos. 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 años³³.

Andrés Pichón- Reviere y colaboradores en 2013 realizaron un estudio sobre la carga de enfermedad atribuible al tabaquismo en México a través del Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria (IECS), en la cual reportaron la distribución de muertes por patologías específicas y la distribución de eventos de patologías asociadas al tabaquismo y de eventos directamente atribuibles al tabaquismo.

Cada año el tabaco es responsable 261, 000 eventos. De estos corresponde el 78% al cáncer de laringe, el 54% en los cánceres de boca y faringe (Cuadro 4)³⁴.

Patología asociada al tabaquismo	Total de muertes		Muertes atribuibles al tabaquismo		Total de eventos	Eventos atribuibles al tabaquismo	
	N		N	%		N	%
Infarto de Miocardio	66,380		9,340	14%	259,374	57,289	22%
Síndrome coronario agudo no IAM	9,471		1,083	11%	194,460	35,697	18%
Muerte cardiovascular de causa no isquémica	12,474		1,047	8%	-	-	-
Accidente Cerebrovascular	33,921		3,218	9%	130,926	13,150	10%
Cáncer de Pulmón	8,410		6,035	72%	9,361	6,795	73%
Neumonía	13,349		1,730	13%	120,246	17,849	15%
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	15,415		10,664	69%	203,184	125,787	62%
Cáncer de boca y faringe	714		388	54%	2,282	1,232	54%
Cáncer de esófago	1,159		677	58%	1,388	803	58%
Cáncer de estómago	7,213		1,146	16%	10,209	1,625	16%
Cáncer de páncreas	5,102		808	16%	5,183	824	16%
Cáncer de riñón	1,819		436	24%	4,466	993	22%
Cáncer de laringe	1,197		909	76%	2,477	1,941	78%
Leucemia	1,510		190	13%	1,987	266	13%
Cáncer de vejiga	964		327	34%	3,444	1,255	36%
Cáncer de cuello	5,544		274	5%	13,010	673	5%
Tabaquismo pasivo y otras causas	4,975		4,975	100%	-	-	-
Total muertes por patologías asociadas al tabaquismo	189,617		43,246	23%	961,998	266,181	28%

Cuadro 4. Muertes y número de eventos por patologías asociadas a tabaquismo y porcentaje atribuible al tabaquismo en México. Detalle por patología. Tomado de El Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria IECS (2013): 35-36.

Alcohol

El desarrollo de cáncer está asociado a la intervención de múltiples mecanismos, entre ellos el metabolismo de etanol, que por sí mismo, no es una sustancia carcinogénica, sin embargo, se vincula a sustancias carcinógenas que actúan



como desencadenantes de la acción tóxica del alcohol por la enzima alcohol-deshidrogenasa generando acetaldehído y radicales libres. La inducción del citocromo P-450E1 enzima que favorece el cambio de procarcinógeno a carcinógeno, disminuye la actividad de enzimas reparadoras del ADN, incrementa el daño cromosómico y los niveles séricos de acetaldehído^{35,36}.

De acuerdo con la OMS cada año se producen 3,3 millones de muertes en el mundo debido al consumo nocivo de alcohol, lo que representa un 5,9% de todas las defunciones. El uso nocivo de alcohol es un factor causal en más de 200 enfermedades y trastornos, siendo un factor de riesgo para muchos tipos de cáncer, como los de boca, faringe, laringe, esófago, hígado, colon, recto y mama²⁴.

Países como España, India, China, Inglaterra e Italia han realizado estudios epidemiológicos, los resultados han dado pruebas de que el consumo habitual de alcohol es un factor de riesgo importante para el desarrollo del cáncer bucal³⁷.

Dentro de los factores epidemiológicos para Latinoamérica se consideran edad, sexo, raza, tabaquismo y consumo de alcohol, encontrándose este último como factor de riesgo de mayor importancia para el desarrollo de esta neoplasia, así como de las recurrencias posteriores al tratamiento. En América Latina se consume más alcohol que en el resto del mundo, en particular; en los últimos cinco años han aumentado los episodios de consumo excesivo, pasando de una tasa del 4,6% al 13,0% en el caso de las mujeres y del 17,9% al 29,4% en los varones³⁸.

Los estudios realizados en países como Brasil, Colombia y Uruguay aportan suficiente evidencia para demostrar que el consumo crónico de alcohol aumenta el riesgo de cáncer oral, al igual que indican los estudios realizados en Estados Unidos, Europa y Asia. El alcohol, especialmente su consumo excesivo y crónico, parece ser un factor de riesgo independiente. Los estudios en no fumadores indican una fuerte asociación y relación dosis-respuesta entre el consumo de



alcohol y el cáncer oral. En Brasil, se consume menos vino en comparación con otros países latinoamericanos como Argentina, Chile y Uruguay, pero hay un mayor consumo de alcohol en forma de licor y cerveza³¹.

En cambio en México la información con respecto a la epidemiología sobre la frecuencia del cáncer bucal y su relación con el consumo crónico de alcohol es escasa, a pesar de que el consumo de este tóxico se ha incrementado de manera importante sobre la población en general, y entre los jóvenes en particular³⁹.

Alcohol-tabaco

Esta asociación ha sido muy clara desde hace muchos años, algunos datos moleculares muestran clara evidencia de la carcinogénesis de estas sustancias; se ha demostrado que la prevalencia y el espectro de mutaciones de p53 son mucho más importantes en pacientes que fuman y beben que los que se abstienen de estas sustancias⁴.

El alcohol, al tener mecanismos cáusticos (solvente lipídico del estrato espinoso) 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, aumentando el riesgo de entre 6 a 15 veces. Algunos estudios han relacionado el hábito de fumar con el desarrollo de leucoplasias, mientras que el alcohol tiene una asociación menor. Sin embargo, al consumir alcohol se ha observado una mayor relación en la transformación maligna de esta enfermedad con el hábito de fumar⁴⁰.



Dieta

La ingesta deficiente de frutas y verduras predispone a un mayor riesgo de desarrollar cáncer. Los alimentos que tienen un efecto protector son el pescado, aceite vegetal, aceite de oliva, cereales, legumbres y fibra. Se ha demostrado que ciertos micronutrientes disminuyen el riesgo de desarrollar cáncer oral, como la vitamina A, C y E, los cuales son antioxidantes esenciales para reducir las reacciones de radicales libres que pueden causar mutaciones en el ADN⁴¹.

Pacientes con déficit de vitamina A, han sido considerados de alto riesgo de transformación maligna de la mucosa oral. El papel de la vitamina A es controlar la diferenciación celular. El déficit de ésta puede generar alteraciones celulares similares a las generadas por carcinógenos químicos. La deficiencia severa de hierro ha sido asociada con un elevado riesgo de carcinoma de esófago, orofaringe y mucosa oral⁴².

Papiloma Virus (VPH)

Son virus epiteliotrópicos de doble cadena de ADN que producen lesiones verrugosas en piel y mucosas. Actualmente se conocen 120 tipos genéticamente distintos de VPH⁴¹. La OMS ha definido doce tipos de VPH como de alto riesgo causantes de cáncer (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 y 59)⁴³.

Estos virus han sido implicados en el desarrollo de tumores malignos de epitelios escamosos incluyendo el epitelio escamoso oral, en el cual infectan las células basales encargadas de la síntesis de ADN, en donde inician su replicación. Los tipos virales más asociados a cáncer de vías aerodigestivas son el VPH 16, 18 y



31, y los sitios anatómicos más relacionados con la infección viral son: cavidad oral, amígdala y cérvix⁴⁴. Una vez que el ADN viral se integra al de la célula huésped se pierde la proteína E2 del virus la cual se encarga de la regulación transcripcional y como consecuencia se sobreexpresan las oncoproteínas E6 y E7, que se unen a la proteína del retinoblastoma y a p53, respectivamente neutralizando su función⁴⁵.

Con respecto a la prevalencia a nivel mundial de infección del VPH esta alcanza un 45,8% en orofarínge y 24,2% en cavidad oral⁴⁶ y es el VPH-16, el más prevalente. Así mismo, lesiones precursoras de cáncer como leucoplasia y liquen plano, se han relacionado con la infección por VPH-18, la cual también ha sido diagnosticada con mayor frecuencia⁴⁷.

En 2007 Gallegos Hernández y cols. Realizaron un estudio en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el cual se analizaron 118 pacientes consecutivos con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, en sesenta y ocho pacientes (57%) el tumor se localizaba en la cavidad oral, en 24 pacientes (35%) se identificó ADN del VPH, en 19 (79%) de alto riesgo el cual estaba relacionado con VPH-16. El VPH fue encontrado más frecuentemente en pacientes fumadores y bebedores. Concluyendo que el VPH se asocia al 35% de pacientes con cáncer de cavidad oral, 70% de alto riesgo y podría ser un cofactor al igual que el alcohol y el tabaco en la oncogénesis de esta neoplasia⁴⁸.

De acuerdo con Anaya Saavedra, en un estudio realizado mostró que en México la prevalencia de VPH fue del 43.5% en la asociación con cáncer oral. Los tipos de virus más frecuentes en los casos fueron VPH -16 Y VPH-18⁴⁹.



Radiaciones

La magnitud del riesgo depende del tipo de radiación ultravioleta la intensidad de la exposición y cantidad de melanina que absorbe la luz. La franja ultravioleta se puede dividir en 3 intervalos de longitud de onda, las radiaciones UV de tipo A (320-400nm), tipo B (280-320nm) y las de tipo C (200-280), de todas ellas, las radiaciones de tipo B son las que inciden los cánceres de piel¹⁴.

La radiación ultravioleta produce mutaciones del ADN: usualmente contribuye a la formación de dímeros de pirimidina en el gen supresor de tumores p53. La falla para reparar estas mutaciones puede resultar en la formación de tumores. La mayoría de estos carcinomas se inician sobre queilitis crónicas y, dentro de ellas, la de mayor grado de malignización son las de origen actínico⁴⁹. Por lo general se presenta en personas con piel clara y con historia de daño causado por el sol a temprana edad, considerándose el factor de mayor riesgo la exposición crónica al sol como ocurre en trabajos en sectores rurales o al aire libre. Su incidencia aumenta para las personas que viven cerca del ecuador⁵⁰.

Genética

Se refiere a la susceptibilidad de un individuo al adquirir múltiples alteraciones genéticas. Algunas de las áreas cromosómicas específicas que se pierden en pacientes con cáncer oral, corresponden a los genes supresores de tumores p16 (9p21), p53 (17p13)⁵¹.



VII. CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS (COCE)

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es el tumor maligno de origen epitelial más frecuente en la cavidad oral, con un 90-95% de todas las neoplasias malignas intraorales⁸. 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 temprano³⁸.

La presentación clínica del COCE es variada, puede manifestarse como tumoraciones exofíticas con una superficie irregular (verrucosa), de color rojo a blanco, según su nivel de queratinización y vascularización. Su presentación más frecuente es una úlcera que no cicatriza, con bordes firmes a la palpación (indurados)⁵². Puede aparecer en cualquier parte de la cavidad oral, siendo más frecuente en la lengua, principalmente en los bordes laterales y superficie ventral, seguido del piso de la boca y menos frecuente en mucosa yugal, encía y paladar duro⁵³.

En cuanto a la edad, el 90% de los cánceres orales se diagnostican en pacientes mayores de 40 años, y más del 50% en individuos de más de 65 años⁵⁴. El sexo masculino se encuentra significativamente más afectado que las mujeres en un

rango de 2:1 dependiendo el país, una mayor incidencia se puede observar en países como Francia, Hong Kong, India, Europa del este y Centro, España, Italia, Brasil⁵⁵ y México³⁸. Gaitán Cepeda y colegas encontraron un papel invertido de ligero predominio en la mujer respecto del hombre (1.1:1), por lo que se considera que, si esta tendencia continúa, en las próximas décadas la mujer será mayormente afectada por el COCE en la población mexicana⁵⁶.



VII. PREVENCIÓN Y DETECCIÓN TEMPRANA DEL CÁNCER BUCAL

A pesar de los avances terapéuticos, el cáncer bucal tiene una tasa de supervivencia muy baja en el mundo, con un promedio de 5 años, siendo de un 50-55%, la cual ha permanecido durante los últimos 50 años. Se postula que los escasos cambios que se han observado en la tasa de supervivencia, se deben al frecuente retraso en el diagnóstico. En la literatura se describen dos causas principales: la falta de conocimiento de la población sobre el cáncer bucal y sus factores de riesgo asociados, así como la falta de conocimientos, actitudes y prácticas de los odontólogos en cuanto a esta enfermedad⁵⁷.

Está demostrado que existe una serie de efectos combinados en la prevención y tratamiento de esta forma de cáncer, para la cual existe la suficiente evidencia científica y las recomendaciones tanto para la población, como para el profesional y el mismo sistema de salud; prueba de ello son las incontables publicaciones que insisten en la necesidad de mejorar los conocimientos, actitudes y prácticas sobre el cáncer oral desde cualquiera de estos aspectos, igualmente revisiones sistemáticas que orientan la detección precoz de cáncer, a una serie de prácticas clínicas desde la salud pública mediante programas de tamizaje y de atención primaria; de manera que es fundamental que el entrenamiento y conocimiento de los profesionales de la salud oral se enfoquen adecuadamente a los factores de riesgo, medidas de prevención y control; sobre todo procedimientos de detección⁵⁸.

Por lo tanto es importante destacar que desde la visión científica los conocimientos representan el conjunto organizado de datos e información destinados a resolver la problemática del cáncer oral, los cuales son parte de la formación académica de pregrado y posgrado, y también de educación continua, por tanto debe ser permanente la actualización de los odontólogos, mientras que las actitudes frente al cáncer oral son una organización duradera de creencias y cogniciones en general, dotada de una carga afectiva, y en favor o en contra de un



objeto definido, el cual es el diagnóstico de esta enfermedad, en el que el criterio del odontólogo predispone a una acción coherente con las cogniciones y afectos relativos a dicho objeto.

Las actitudes son consideradas variables, al no ser observables pero directamente sujetas a inferencias observables como por ejemplo el diagnóstico clínico precoz; finalmente las prácticas, que hacen referencia a la acción de los conocimientos y actitudes, cuya premisa es el entrenamiento, el interés y la permanente actualización y experiencia en el tema^{58,59}.

Stellfried, A., y cols. Llevaron a cabo un estudio dirigido a los dentistas de la comunidad Los Condes, Santiago de Chile en 2016 mediante el uso de una encuesta sometida a una prueba piloto. Participaron 205 cirujanos dentistas en un porcentaje mayor para hombres (51.2%) que mujeres. El 41 % eran odontólogos generales y 59% especialistas. En general los resultados del estudio mostraron carencias en los conocimientos, actitudes y prácticas en relación al cáncer oral⁵⁷.

Por su parte Yellowitz y cols., en Maryland E.U. Realizaron un cuestionario que consistía en 39 ítems, dirigido a médicos generales y dentistas,. La población muestra fue de 150 participantes y se sometió a una prueba piloto en donde los resultados se compararon y analizaron estadísticamente. El instrumento está dado por los componentes demográficos, conocimientos, actitudes y prácticas en la detección del cáncer bucal⁶⁰.

En 2015, Navabi y colaboradores llevaron a cabo una validación del cuestionario desarrollado por Yellowitz⁶⁰ et. al., el cual fue sometido a la traducción por expertos del idioma inglés al idioma Persa. 313 odontólogos generales participaron en el estudio y posteriormente se realizaron la pruebas de confiabilidad y validez. La versión final constó de 14 ítems mostrando una confiabilidad y validez aceptable⁶¹.



IX. INSTRUMENTOS Y PROCESO DE MEDICIÓN

Confiabilidad.

La confiabilidad se conoce como estabilidad, fiabilidad, consistencia, reproductibilidad o predictibilidad y es considerada como la falta de distorsión con la que un instrumento mide aquello que desea medir produciendo resultados en donde su aplicación repetida al mismo sujeto u objeto produce resultados iguales⁶².

La confiabilidad de un instrumento de medición se determina mediante diversas técnicas.

Medida de estabilidad (confiabilidad por test-retest)

En este procedimiento un mismo instrumento de medición se aplica dos o más veces a un grupo de personas en idénticas condiciones, después de cierto periodo. Si la correlación entre los resultados de las diferentes aplicaciones es altamente positiva, el instrumento se considera confiable⁶³,

Método de formas equivalentes o paralelas.

En este procedimiento no se administra el mismo instrumento de medición, sino dos o más versiones equivalentes a este pero no idénticos. Las versiones son similares en contenido, instrucciones, duración y otras características. Las versiones se administran a un mismo grupo de personas simultáneamente o dentro de un periodo relativamente corto, el instrumento es confiable si la correlación entre los resultados de ambas administraciones es positiva de manera



significativa. Dicho método posee la ventaja de minimizar las deserciones escolares. Además, tampoco hay que preocuparse respecto a si las personas que se están midiendo recordaran las respuestas.

Desventajas: por un lado requiere que el investigador realice dos formas de la prueba, las que necesitarían tener medias y desviaciones estándar que sean equivalentes estadísticamente. También el procedimiento requeriría que las personas que se miden tengan que estar sujetas a mediciones durante un periodo más largo y por ende serían susceptibles a la fatiga y el aburrimiento^{62,63}.

Medidas de consistencia interna

Existen varios métodos para obtener la consistencia interna. Cada método depende de ciertos supuestos que pueden hacerse sobre las mediciones. El primero se llama fiabilidad por mitades que tiene por objetivo obtener dos mitades iguales o equivalentes, lo cual se logra sumando todas las respuestas a los reactivos de la primera mitad, o sumando todas las respuestas a los reactivos de la segunda mitad comparándose a través de la prueba de Spearman- Brown (mitades iguales), Rulon, Guttman y algunas de las más comunes como el Coeficiente Alpha de Chronbach (escala de respuesta tipo Likert) y la Formula 20 y 21 de Kuder-Richardson (KR-20, KR-21) la cual se utiliza cuando las respuestas son dicotómicas⁶³.

Interpretación del Coeficiente de Confiabilidad

El coeficiente de confiabilidad es un coeficiente de correlación, teóricamente significa la correlación del test consigo mismo. Sus valores oscilan entre 0 y 1.

Corral de franco⁶⁴ menciona las escalas empleadas para la interpretación del coeficiente (cuadro 5).

Cuadro 5. Escala de interpretación de la magnitud del Coeficiente de Correlación o Asociación.

Rango	Magnitud
0,81 a 1,00	Muy Alta
0,61 a 0,80	Alta
0,41 a 0,60	Moderada
0,21 a 0,40	Baja
0,01 a 0,20	Muy Baja

Tomado de Pallela y Martins (2003).

Validez

En términos generales, se refiere al grado en que un instrumento realmente mide la variable que pretende medir y que cumple con el objetivo para el cual fue construido, este criterio es fundamental para considerar válida una prueba⁶².

Validez de apariencia

Para evaluar la medición se conforma un grupo de jueces expertos, que determinan si ésta mide lo que se desea medir, a esto también se le llama validez de consenso. En este tipo de validez no es posible aplicar algún procedimiento estadístico ya que los expertos la evalúan⁶⁵.

Validez de contenido

Cuando se desarrolla o se quiere evaluar una escala, se espera que los ítems en esta escala cubran adecuadamente todos los dominios de lo que se quiere medir. Un dominio es un grupo de características que se encuentran comúnmente presentes en la entidad y los ítems son herramientas de exploración que nos permiten evaluar la presencia de estos dominios⁶⁵.

El procedimiento para evaluar la validez de contenido supone aplicar métodos estadísticos como el análisis factorial, el cual proporciona una idea de cuál es la estructura de los factores que componen al constructo e identifica aquellos ítems que no aportan variabilidad a la medición del constructo. Para realizar este análisis



regularmente se requiere de cinco personas por reactivo y no se puede llevar a cabo en menos de 100 personas. Además, las personas evaluadas deben presentar en diversos gradientes las características del constructo⁶³.

Validez de criterio

Relación de la puntuación de cada sujeto con un Gold Standard que tenga garantías de medir lo que deseamos medir. No siempre hay indicadores de referencia, por lo que, muchas veces, en la práctica se recurre a utilizar instrumentos que han sido respaldados por otros estudios o investigaciones y ofrecen garantías de medir lo que deseamos medir⁶⁶.

Validez de Constructo

Evalúa el grado en que el instrumento refleja la teoría del fenómeno o del concepto que mide. La validez de constructo garantiza que las medidas que resultan de las respuestas del cuestionario pueden ser consideradas y utilizadas como medición del fenómeno que queremos medir⁶⁶.

Una forma de evaluar la validez de constructo es a través de la matriz Multirrasgo-Multimétodo, y esta consiste en realizar mediciones de varios rasgos con distintos métodos de medición. En otras palabras se utiliza más de un rasgo del constructo y más de un método para evaluar la correlación entre dos conceptos y los resultados de correlacionar variables entre métodos puede presentarse en la llama matriz Multirrasgo- Multimétodo. El punto más importante de la validez de constructo es su preocupación por la teoría que define al constructo, por lo que se recurre a la validez de convergencia y la de discriminación.

La validez de convergencia permite reunir evidencia de diferentes fuentes, indica un resultado similar o igual al constructo y también revela si los instrumentos



pretenden medir el mismo constructo o por lo menos que deben estar altamente correlacionados”.

La validez de discriminación permite diferenciar el constructo de otros similares. Nos dice que variables constituyen al constructo y su relación con el mismo, por otro lado nos ayuda a identificar si algunos instrumentos miden constructos diferentes y por lo tanto arrojan resultados de correlación negativa o nula⁶².

X. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En las estadísticas el cáncer bucal representa del 2 al 5% del total de pacientes oncológicos y es responsable de 1% de las muertes por cáncer oral. La incidencia del esta neoplasia está aumentando gradualmente. Es factible realizar el examen y detección temprana conjuntamente al tratamiento oportuno y la aplicación de acciones de promoción y prevención de salud, por ello, resulta esencial en este momento la detección temprana de lesiones orales potencialmente malignas o malignas, no sólo para mejorar la calidad de vida del paciente.

Es responsabilidad del dentista efectuar el diagnóstico precoz; para facilitararlo existen muchos métodos clínicos, aunque lo más importante es una buena exploración bucal y conocer las características clínicas de esta enfermedad, así como el conocimiento de los factores de riesgo a los que se encuentra expuesto el paciente. La detección oportuna de cáncer bucal requiere de futuros profesionales en salud adecuadamente entrenados sobre conocimientos, actitudes y prácticas sobre esta neoplasia ya que se prevé un aumento en la incidencia de numero de casos. ¿Qué conocimientos, actitudes y prácticas tienen los estudiantes de 5to, año de la carrera de C.D., de la Facultad de Odontología, UNAM.?



XI. JUSTIFICACIÓN

Este estudio nos permitirá concientizar acerca de las implicaciones de esta enfermedad, además de resultar como una herramienta en la evaluación sobre el aprovechamiento académico y percepción en la enseñanza de la patología bucal.

XII. OBJETIVOS

General

- Validación de una herramienta sobre conocimientos, actitudes y prácticas en relación al cáncer bucal.

Objetivos específicos

- Obtener los valores de consistencia interna de la versión en español de una herramienta sobre conocimientos actitudes y prácticas en relación al cáncer bucal.

- Estimar la validez de contenido de la versión en español de una herramienta sobre conocimientos actitudes y prácticas en relación al cáncer bucal, a través de un análisis factorial confirmatorio.

XIII. MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

De validación.

Población de estudio

Alumnos inscritos en las Clínicas Periféricas de la Facultad de Odontología, UNAM.



Población muestra

Alumnos del turno matutino y vespertino inscritos en las Clínicas Periféricas de la Facultad de Odontología, UNAM.

Selección de la muestra: se realizó un muestreo al azar

Criterios de Inclusión

- Estudiantes que aceptaron formar parte del estudio.

Criterios de exclusión

- Encuestas incompletas
- Estudiantes que no hayan referido la información necesaria.

Variables de estudio

VARIABLE	ESCALA	CONCEPTUALIZACIÓN	OPERACIONALIZACIÓN
Sexo	Nominal	Característica fenotípica de la persona.	1.- Masculino 2.- Femenino
Edad	Ordinal	Años de vida de la persona al momento de la encuesta.	Años cumplidos.
conocimientos	Nominal	información adquirida mediante la experiencia o el aprendizaje	1.- Si 2.- No
Prácticas	Nominal	Acciones que se desarrollan a través de conocimientos.	1.- Si 2.- No

Método

La herramienta aplicada en la obtención de la información se trató de una encuesta de autollenado que consta de 20 preguntas sometido a una prueba piloto, el cuestionario se encuentra constituido por :

- Datos demográficos
- Conocimientos en relación al cáncer bucal



- Actitudes
- Prácticas

Se acudió a las Clínicas Periféricas de la Facultad de Odontología, UNAM en las cuales se expuso el objetivo de la encuesta, se explicó sobre los fines investigativos de los resultados, así como la participación de carácter anónima y confidencial.

Procesamiento de la información

La información requerida se concentró en una sola base de datos en Excel y se realizaron análisis en el paquete estadístico SPSS versión 24.

XIV. RESULTADOS

Estadísticos de los datos

Se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas. Para la evolución de la confiabilidad de las variables se utilizó el coeficiente de Kuder-Richardson 20 para conocer la consistencia interna. Para la estimación de la validez de contenido se llevó a cabo el análisis factorial confirmatorio.

Descriptivos de la población objetivo.

La herramienta se aplicó a 381 alumnos 5to año de las Clínicas Periféricas de la Facultad de Odontología, UNAM, de los cuales 263 (69%) eran mujeres, (Tabla 1 y 2)



En cuanto a la edad máxima de años fue de 29 años y la mínima de 20 años de edad. (Tabla 3)

Con respecto a la distribución de la población de acuerdo a la frecuencia de respuestas por cada ítem se muestran en la tabla 4.

Tabla 1. Distribución de la población por clínica.

Clínica	n	%
Padierna	64	16.8
Xochimilco	60	15.7
Águilas	61	16
Venustiano	30	7.9
Vallejo	43	11.3
Oriente	47	12.3
Azcapotzalco	41	10.8
Milpa alta	35	9.2
Total	381	100

Fuente directa.

Tabla 3. Distribución de la población de acuerdo al sexo.

Sexo	n	%
Masculino	118	31
Femenino	263	69
Total	381	100

Fuente directa.

Tabla 2. Distribución de la población de acuerdo a la edad.

EDAD	N	%
20	1	.3
21	22	5.8
22	116	30.4
23	113	29.7
24	59	15.5
25	36	9.4
26	13	3.4
27	10	2.6
28	10	2.6
29	1	.3
Total	381	100

Fuente directa.

Tabla 4. Distribución de la población de acuerdo a la frecuencia por ítem

1. El sitio más común de cáncer oral es la lengua y el piso de boca.		
	n	%
Si	322	84.5
No	59	15.5
Total	381	100
2. La forma más común de cáncer oral es el carcinoma oral de células escamosas.		
Si	296	77.7
No	85	22.3
Total	381	100
3. El cáncer oral típicamente se presenta a los 30-49 años de edad.		
Si	179	47
No	202	53
Total	381	100
4. En el cáncer oral, los ganglios linfáticos metastásicos son fijos e indoloros, con una consistencia dura.		
Si	295	77.4
No	86	22.6
Total	381	100
5. El consumo de tabaco y alcohol, son los factores de riesgo mas comunes para el cáncer oral.		
Si	369	96.9
No	12	3.1
Total	381	100
6. Mi conocimiento sobre la prevención y detección del cáncer oral es actual y adecuado.		
Si	222	58.3
No	159	41.7
Total	381	100
7. Una úlcera que no cicatriza en dos semanas nos indica un riesgo de cáncer oral.		
Totalmente de acuerdo	110	28.9
De acuerdo	203	53.3
No sé	18	4.7
En desacuerdo	47	12.3
Totalmente en desacuerdo	3	.8
Total	381	100
8. Es necesario realizar exámenes anuales de detección de cáncer oral para pacientes mayores de 40 años.		
Totalmente de acuerdo	133	34.9
De acuerdo	189	49.6
No sé	31	8.1
En desacuerdo	27	7.1
Totalmente en desacuerdo	1	.3
Total	381	100
9. Una lesión blanca que no puede ser asociada a ninguna otra enfermedad debería ser biopsiada.		
Totalmente de acuerdo	160	42
De acuerdo	167	43.8
No sé	20	5.2
En desacuerdo	32	8.4
Totalmente en desacuerdo	2	.5
Total	381	100
10. Una lesión roja que no puede ser asociada a ninguna otra enfermedad debería ser biopsiada.		
Totalmente de acuerdo	131	34.4
De acuerdo	147	38.6
No sé	36	9.4
En desacuerdo	67	17.6
Totalmente en desacuerdo	-	-
Total	381	100

11. Los pacientes con sospecha de lesión de cáncer oral deben ser remitidos al especialista.		
Totalmente de acuerdo	325	85.3
De acuerdo	49	12.9
No sé	-	-
En desacuerdo	6	1.6
Totalmente en desacuerdo	1	.3
Total	381	100
12. La detección temprana de cáncer oral mejorará las tasas de supervivencia a 5 años.		
Totalmente de acuerdo	322	84.5
De acuerdo	53	13.9
No sé	2	.5
En desacuerdo	4	1
Totalmente en desacuerdo	-	-
Total	381	100
13. Consideras buena tu capacidad en proporcionar educación acerca de la interrupción en el consumo de tabaco.		
Totalmente de acuerdo	67	17.6
De acuerdo	191	50.1
No sé	63	16.5
En desacuerdo	56	14.7
Totalmente en desacuerdo	4	1
Total	381	100
14. Consideras buena tu preparación para identificar lesiones sospechosas de cáncer oral.		
Totalmente de acuerdo	29	7.6
De acuerdo	149	39.1
No sé	102	26.8
En desacuerdo	96	25.2
Totalmente en desacuerdo	5	1.3
Total	381	100
15. La mayoría de los dentistas pueden realizar de manera competente exámenes de cáncer bucal.		
Totalmente de acuerdo	81	21.3
De acuerdo	108	28.3
No sé	39	10.2
En desacuerdo	143	37.5
Totalmente en desacuerdo	10	2.6
Total	381	100
16. La mayoría de los médicos generales pueden realizar exámenes de cáncer oral de manera competente.		
Totalmente de acuerdo	48	12.6
De acuerdo	84	22
No sé	83	21.8
En desacuerdo	149	39.1
Totalmente en desacuerdo	17	5.5
Total	381	100
17. ¿Examinas la mucosa oral rutinariamente?		
Si	366	96.1
No	15	3.9
Total	381	100
18. Durante el interrogatorio al paciente, realizas las siguientes preguntas: Fuma, tipo y frecuencia al fumar, consume alcohol, tiene antecedentes familiares de cáncer.		
Si	366	96.1
No	15	3.9
Total	381	100
19. ¿Has asistido alguna vez a un programa educativo sobre cáncer oral?		
Si	69	18.1
No	312	81.9
Total	381	100

20. ¿Estas de acuerdo en recibir capacitación posterior a tu egreso de licenciatura sobre el diagnóstico de cáncer oral?		
Si	379	99.5
No	2	.5
Total	381	100

Fuente directa.

Confiabilidad.

Se llevo a cabo la recodificación de las variables de los reactivos 7 a 16, obteniendo respuestas de tipo dicotómicas, se aislaron 100 encuestas y se realizó descripción de las frecuencias. (Tabla 5)

Tabla 5. Recodificación de las variables y descripción de las frecuencias por ítem

Nombre de la escala a medir	n	%
1. El sitio más común de cáncer oral es la lengua y el piso de boca.	n	%
Correcto	85	85
Incorrecto	15	15
Total	100	100
2. La forma mas común de cáncer oral es el carcinoma oral de células escamosas.	n	%
Correcto	79	79
Incorrecto	22	22
Total	100	100
3. El cáncer oral típicamente se presenta a los 30-49 años de edad.	n	%
Correcto	51	51
Incorrecto	49	49
Total	100	100
4. En el cáncer oral, los ganglios linfáticos metastásicos son fijos e indoloros, con una consistencia dura.	n	%
Correcto	79	79
Incorrecto	21	21
Total	100	100
5. El consumo de tabaco y alcohol, son los factores de riesgo mas comunes para el cáncer oral.	n	%
Correcto	99	99
Incorrecto	1	1
Total	100	100

6. Mi conocimiento sobre la prevención y detección del cáncer oral es actual y adecuado.	n	%
Correcto	59	59
Incorrecto	41	41
Total	100	100
7.- Una úlcera que no cicatriza en dos semanas nos indica un riesgo de cáncer oral	n	%
Correcto	84	84
Incorrecto	16	16
Total	100	100
8.- Es necesario realizar exámenes anuales de detección de cáncer oral para pacientes mayores de 40 años.	n	%
Correcto	85	85
Incorrecto	15	15
Total	100	100
9.- Una lesión blanca que no puede ser asociada a ninguna otra entidad, debería ser bipsiada.	n	%
Correcto	86	86
Incorrecto	14	14
Total	100	100
10.- Una lesión roja que no puede ser asociada a ninguna otra entidad, debería ser biopsiada	n	%
Correcto	72	72
Incorrecto	28	28
Total	100	100
11.- Los pacientes con sospecha de lesión de cáncer oral deben ser referidos a un especialista	n	%
Correcto	99	99
Incorrecto	1	1
total	100	100
12.- La detección temprana del cáncer oral mejora las tasas de supervivencia a 5 años	n	%
Correcto	98	98
Incorrecto	2	2
Total	100	100
13.- consideras buena tu capacidad en proporcionar educación acerca de la interrupción en el consumo de tabaco.	n	%
Correcto	69	69
Incorrecto	31	31
Total	100	100
14.- Consideras buena tu preparación para identificar lesiones sospechosas de cáncer oral.	n	%
Correcto	48	48
Incorrecto	52	52
Total	100	100
15.- La mayoría de los dentistas pueden realizar de manera competente exámenes de cáncer oral.	n	%
Correcto	50	50
Incorrecto	50	50
Total	100	100
16.- La mayoría de los médicos generales pueden realizar exámenes de cáncer oral de manera competente.	n	%
Correcto	41	41
Incorrecto	59	59
Total	100	100

Fuente directa.

Consistencia interna

Los resultados obtenidos con respecto a las características psicométricas del instrumento muestran un valor de consistencia interna general mediante el coeficiente de Kuder- Richardson (KR-20)= 0.38.

En cuanto a la evaluación de la consistencia interna la tabla 6 muestra que al eliminar cada ítem con respecto al análisis de KR-20 general de la escala (KR-20=.38) muestra que los ítems 2, 3, 4 y 18 aumentan este valor a moderado KR-20=0.51.

Tabla 6. Valores de consistencia interna por ítem si se eliminan reactivos.

Componente de la escala	KR20 si se elimina el elemento
1. El sitio más común de cáncer oral es la lengua y el piso de boca	.349
2. La forma más común de cáncer oral es el carcinoma oral de células escamosas.	.411
3. El cáncer oral típicamente se presenta a los 30-49 años de edad.	.445
4. En el cáncer oral, los ganglios linfáticos metastásicos son fijos e indoloros, con una consistencia dura.	.431
5. El consumo de tabaco y alcohol, son los factores de riesgo más comunes para el cáncer oral.	.375
6. Mi conocimiento sobre la prevención y detección del cáncer oral es actual y adecuado.	.330
7. Una úlcera que no cicatriza en dos semanas nos indica un riesgo de cáncer oral.	.386
8. Es necesario realizar exámenes anuales de detección de cáncer oral para pacientes mayores de 40 años.	.385
9. Una lesión blanca que no puede ser asociada a ninguna otra enfermedad debería ser biopsiada.	.381
10. Una lesión roja que no puede ser asociada a ninguna otra enfermedad debería ser biopsiada.	.349
11. Los pacientes con sospecha de lesión de cáncer oral deben ser remitidos al especialista.	.378
12. La detección temprana de cáncer oral mejoran las tasas de supervivencia a 5 años.	.380

13. Consideras buena tu capacidad en proporcionar educación acerca de la interrupción en el consumo de tabaco.	.333
14. Consideras buena tu preparación para identificar lesiones sospechosas de cáncer oral.	.342
15. La mayoría de los dentistas pueden realizar de manera competente exámenes de cáncer bucal.	.329
16. La mayoría de los médicos generales pueden realizar exámenes de cáncer oral de manera competente.	.356
17. ¿Examinas la mucosa oral rutinariamente?	.342
18. Durante el interrogatorio al paciente, realizas las siguientes preguntas: Fuma, tipo y frecuencia al fumar, consume alcohol, tiene antecedentes familiares de cáncer.	.339
19. ¿Has asistido alguna vez a un programa educativo sobre cáncer oral?	.367
20. ¿Estás de acuerdo en recibir capacitación posterior a tu egreso de licenciatura sobre el diagnóstico de cáncer oral?	.349

Fuente directa.

Validez.

Para evaluar la validez del instrumento, se utilizó el análisis factorial para la validez de contenido, el análisis muestra la existencia de 7 componentes principales, la cual debió mostrar tres (conocimientos, actitudes y prácticas). (tabla 7)

Tabla 7. Porcentaje de la varianza que explican los componentes de la escala.

Componente	Total de la carga factorial	Variabilidad explicada
1	2.410	63.37% de la varianza explicada
2	2.056	
3	1.843	
4	1.460	
5	1.294	
6	1.224	
7	1.120	

Fuente directa.

Al interpretar los resultados de la extracción de componentes se busca que un componente tenga valores altos y el otro tenga valores bajos. En este caso el reactivo 1 tiene una carga factorial de .828 y en los demás componentes la carga es baja por lo que se puede decir que este ítem es a fin al componente 1. (tabla 8)

Tabla 8. Cargas factoriales de cada reactivo obtenido a través del método de componentes principales

Reactivo	Componentes						
	1	2	3	4	5	6	7
1. El sitio más común de cáncer oral es la lengua y el piso de boca	.828	.042	-.432	-.225	.003	.206	.009
5. El consumo de tabaco y alcohol, son los factores de riesgo más comunes para el cáncer oral.	.159	.321	.301	.363	-.254	-.239	-.474
6. Mi conocimiento sobre la prevención y detección del cáncer oral es actual y adecuado.	.293	.150	.180	.328	-.371	.304	.253
7. Una úlcera que no cicatriza en dos semanas nos indica un riesgo de cáncer oral.	.235	-.057	.034	.234	.061	-.451	.589
8. Es necesario realizar exámenes anuales de detección de cáncer oral para pacientes mayores de 40 años.	.071	.144	.381	-.293	.401	.146	-.066
9. Una lesión blanca que no puede ser asociada a ninguna otra enfermedad debería ser biopsiada.	-.168	.410	-.187	-.163	-.465	.103	.349
10. Una lesión roja que no puede ser asociada a ninguna otra enfermedad debería ser biopsiada.	-.048	.494	.216	-.059	-.166	-.166	.183
11. Los pacientes con sospecha de lesión de cáncer oral deben ser remitidos al especialista.	-.324	.629	-.496	.009	.158	-.070	-.006
12. La detección temprana de cáncer oral mejorará las tasas de supervivencia a 5 años.	-.317	.600	-.513	.072	.237	-.088	-.081
13. Consideras buena tu capacidad en proporcionar educación acerca de la interrupción en el consumo de tabaco.	-.057	.454	.035	.398	-.086	.454	.056
14. Consideras buena tu preparación para identificar lesiones sospechosas de cáncer oral.	.505	.072	-.042	.350	.058	-.285	.107
15. La mayoría de los dentistas pueden realizar de manera competente exámenes de cáncer bucal.	.106	.556	.365	-.311	.254	.114	.001
16. La mayoría de los médicos generales pueden realizar exámenes de cáncer oral de manera competente.	.220	.265	.594	-.245	.018	.171	-.008
17. ¿Examinas la mucosa oral rutinariamente?	.495	.327	.232	.194	-.052	-.277	-.204
19. ¿Has asistido alguna vez a un programa educativo sobre cáncer oral?	.217	.046	-.088	.433	.576	-.002	-.085
20. ¿Estás de acuerdo en recibir capacitación posterior a tu egreso de licenciatura sobre el diagnóstico de cáncer oral?	.828	.042	-.432	-.225	.003	.206	-.009

Fuente directa.



XV. DISCUSIÓN

Los resultados presentados muestran que se debe realizar una revisión de la herramienta sobre conocimientos, actitudes y prácticas en relación al cáncer bucal, ya que, para poder emplearse, muestra consideraciones psicométricas moderadas para su utilización.

En cuanto a las características sociodemográficas en donde se aplicó el instrumento, se obtuvo un mayor porcentaje de mujeres (69%), mientras que en algunos estudios realizados por Stellfried⁵⁷ en Chile (49.8%) y Navabi⁶¹ en Irán, se observó un porcentaje mayor en hombres.

Al comparar los ítems sobre conocimientos en procedimientos para el diagnóstico de cáncer oral, se encontraron carencias sobre los resultados en estudios de Yellowitz⁶⁰, cuyo rango fue de 54% a 80%, sin embargo, fue ligeramente superior al valor obtenido por Stellfried⁵⁷ y Navabi (30% a 70%).

Al cuestionamiento, “el sitio más común de cáncer oral es la lengua y el piso de boca”, un porcentaje alto (85%) en comparación con lo reportado por Navabi (26.7%) y Yellowitz (54%) respectivamente. Por el contrario Stellfried et al., informaron que el 43.4% de los cirujanos dentistas respondieron correctamente al reactivo.

En general el 79% de los encuestados respondió correctamente al reactivo sobre la forma más común de cáncer oral es el carcinoma oral de células escamosas, siendo mayor al porcentaje de respuestas correctas reportadas por Navabi (66,7%).

Por otra parte con el 79% de los participantes respondieron correctamente al ítem sobre las características clínicas de los ganglios linfáticos metastásicos son hijos,



indoloros y con una consistencia dura, Stellfried et al., reportaron un porcentaje similar (74%), mientras que Navabi muestra un resultado bajo con el 48.6%.

Con respecto a las actitudes hacia el cáncer bucal el 48% de los encuestados indicaron que su capacidad era buena en la realización de exámenes clínicos sobre cáncer oral; este hallazgo es mayor al informado por Navabi con el 29.2% y Stellfried con 43.9%.

En general los resultados que se obtuvieron a los reactivos sobre actitud en este estudio muestran un porcentaje mayor a los mismos con un rango del 41% a 84%, sobre los estudios por Navabi y Stellfried (25% al 78%).

Las comparaciones de los resultados obtenidos con los realizados en diferentes países señalan interpretaciones distintas, considerando que son múltiples los factores que influyen en los conocimientos, actitudes y prácticas de los cirujanos dentistas, se debe tener en cuenta estas diferencias, tales como las características demográficas de la población estudiada, los métodos de recolección de datos y de medición de resultados⁵⁷.

El resultado de esta investigación con los de otros estudios internacionales demuestran que los valores obtenidos en general fueron superiores. Además, los cuestionarios de formato corto pueden dar como consecuencia tamaños de muestra más grandes, ya que es más probable que los participantes completen todo el cuestionario.

Por otro lado, el método de traducción y adaptación de un instrumento requiere que la traducción de la lengua origen a la lengua de destino se interprete de la misma manera, por lo tanto es necesario asegurar que las puntuaciones obtenidas con el test traducido son equivalentes a las obtenidas con el test original.



En relación a las características psicométricas, se evaluó la consistencia interna, la cual mide la homogeneidad entre los ítems en un instrumento, indicando la relación entre ellos y dando como resultado al análisis sobre la consistencia interna que el instrumento en general presenta un $RK-20=0.38$. Navabi reporta un coeficiente de correlación para la escala general de $\alpha =0.62$, lo cual indica que los valores de consistencia interna en este estudio informan un rango bajo, ya que citando los parámetros de Pallella y Martins⁶⁴ establece con un valor por debajo de 0.21 a 0.40 un nivel de fiabilidad bajo; si la correlación de asociación mostrara valores entre 0.41 y 0.60 se podría considerar como un nivel moderado; si se situara entre 0.61 y 0.80 se estaría ante un nivel alto; entre 0.81 y 1 haría referencia a un nivel muy alto ó excelente.

La correlación de asociación tiene la ventaja de evaluar cuánto mejoraría o declinaría la homogeneidad de la escala en general si se excluyera algún ítem. En este caso se halló que al anular el ítem 2, 3, 4 y 18, aumenta el valor de $KR-20=0.38$ a $KR-20=0.51$.

Por último se realizó el proceso de validación mediante el análisis factorial para corroborar la validez de contenido, sin embargo al extraer los componentes principales y la correlación con cada ítem el estudio mostró más de tres componentes, a lo cual se propone revisar qué ítem se correlaciona con cada factor , ya que de no ser así, sería necesario evaluar la utilización del mismo. Se recomienda realizar estudios adicionales para mejorar ciertas debilidades potenciales de este estudio.



XVI. CONCLUSIONES

- Se obtuvo una versión sobre una herramienta sobre conocimientos, actitudes y prácticas en relación al cáncer bucal con características psicométricas poco favorables, por lo que debería considerarse su utilización.
- La versión del cuestionario muestra valores de consistencia interna moderada de acuerdo a la clasificación de Pallella y Martins.
- Mediante el uso del análisis factorial para la validez del contenido, se obtuvieron más de tres componentes principales, por lo que el uso del análisis factorial debe ser valorado.



XVII. ANEXO

CUESTIONARIO SOBRE CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRÁCTICAS DE CÁNCER ORAL. PE209016
TALLER PARA LA CAPACITACIÓN DEL ALUMNO EN LA DETECCIÓN DE CÁNCER ORAL.

EDAD: _____ SEXO: _____ CLÍNICA: _____ FECHA: _____

La presente encuesta es anónima y confidencial.

Requerimos que sea contestada con la mayor sinceridad posible.

Los resultados de la prueba serán usados con fines investigativos.

INSTRUCCIONES

Coloca dentro del paréntesis la letra que corresponde a tu respuesta.

CONOCIMIENTOS.

1. El sitio más común de cáncer es la lengua y el piso de boca.

a) Si

b) No

2. La forma más común de cáncer oral es el carcinoma de células escamosas.

a) Si

b) No

3. El cáncer oral típicamente se presenta a los 30- 49 años de edad.

a) Si

b) No

4. En el cáncer oral, los ganglios linfáticos metastásicos son fijos e indoloros, con una consistencia dura.

a) Si

b) No

5. El consumo de tabaco y alcohol, son los factores de riesgo más comunes para el cáncer oral.

a) Si

b) No

ACTITUDES

6. Mi conocimiento sobre la prevención y detección del cáncer oral es actual y adecuado.

a) Si

b) No

7. Una úlcera que no cicatriza en dos semanas nos indica un riesgo de cáncer oral.

a) Totalmente de acuerdo

b) De acuerdo

c) No sé

d) En desacuerdo

e) Totalmente en desacuerdo

8. Es necesario realizar exámenes anuales de detección de cáncer oral para pacientes mayores de 40 años.

a) Totalmente de acuerdo

b) De acuerdo

c) No sé

d) En desacuerdo

e) Totalmente en desacuerdo

9. Una lesión blanca que no puede ser asociada a ninguna otra entidad, debería ser biopsiada.

a) Totalmente de acuerdo

b) De acuerdo

c) No sé

d) En desacuerdo

e) Totalmente en desacuerdo

10. Una lesión roja que no puede ser asociada a ninguna otra entidad, debería ser biopsiada.

a) Totalmente de acuerdo

b) De acuerdo



- c) No sé
 - d) En desacuerdo
 - e) Totalmente en desacuerdo
11. Los pacientes con sospecha de lesión de cáncer oral deben ser referidos a un especialista.
- a) Totalmente de acuerdo ()
 - b) De acuerdo
 - c) No sé
 - d) En desacuerdo
 - e) Totalmente en desacuerdo
12. La detección temprana del cáncer oral mejora las tasas de supervivencia
- a) Totalmente de acuerdo ()
 - b) De acuerdo
 - c) No sé
 - d) En desacuerdo
 - e) Totalmente en desacuerdo
13. Consideras buena tu capacidad en proporcionar educación acerca de la interrupción en el consumo de tabaco.
- a) Totalmente de acuerdo ()
 - b) De acuerdo
 - c) No sé
 - d) En desacuerdo
 - e) Totalmente en desacuerdo
14. Consideras buena tu preparación para identificar lesiones sospechosas de cáncer oral.
- a) Totalmente de acuerdo ()
 - b) De acuerdo
 - c) No sé
 - d) En desacuerdo
 - e) Totalmente en desacuerdo
15. La mayoría de los dentistas pueden realizar de manera competente exámenes de cáncer oral.
- a) Totalmente de acuerdo ()
 - b) De acuerdo
 - c) No sé
 - d) En desacuerdo
 - e) Totalmente en desacuerdo
16. La mayoría de los médicos generales pueden realizar exámenes de cáncer oral de manera competente.
- a) Totalmente de acuerdo ()
 - b) De acuerdo
 - c) No sé
 - d) En desacuerdo
 - e) Totalmente en desacuerdo

PRÁCTICAS.

17. ¿Examinas la mucosa oral rutinariamente?
- a) Si ()
 - b) No
18. Durante el interrogatorio al paciente, realizas las siguientes preguntas: Fuma, tipo y frecuencia al fumar, consume alcohol, tiene antecedentes familiares de cáncer.
- a) Si ()
 - b) No
19. ¿Has asistido alguna vez a un programa educativo sobre cáncer oral?
- a) Sí ()
 - b) No
20. ¿Estás de acuerdo en recibir capacitación posterior a tu egreso de licenciatura sobre el diagnóstico de cáncer oral?
- a) Si ()
 - b) No

¡GRACIAS POR TU PARTICIPACIÓN!



XVIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. IARC, Boletín informativo No. 223 año 2013. (Sitio de Internet) Disponible en: http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2013/pdfs/pr223_E.pdf. (Consultado sep 25 2017)
2. de Camargo Cancela M, Voti L, Guerra-Yi M, Chapuis F, Mazuir M, Curado MP (2010) Oral cavity cancer in developed and in developing countries: population-based incidence. *Head Neck* 32, 357-367
3. Bernard W Stewart, Christopher P W. World cancer report, WHO, International agency for research on cancer: Lyon 2014
4. 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 Odontoestomatol* [Internet]. 2009 Feb; 25(1). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
5. Perfil epidemiológico de los tumores malignos en México (RHNM), Monografía: México. (Consultado sept 25 2017). Disponible en: <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/publicaciones/2011/monografias/PEPIDELOSTUMORESMALIGNOSM%C3%A9xico.pdf>
6. Tirado G, Granados M. Epidemiología y etiología del cáncer de la cabeza y el cuello. *Cancerología*. 2007; 2: 9-17.
7. Vinitzky BI, Ibáñez MNG, Eljure EE, Alba BF Retraso en el diagnóstico de cáncer en cavidad bucal y anexos como factor clave para el pronóstico. *Rev ADM* 2014; 71 (4) 188-191. (Consultado oct 11 2017) disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2014/od144g.pdf>
8. Villanueva-Sánchez F.G, Leyva-Huerta E.R, Gaitán-Cepeda L.A. Oral cancers in low-risk subjects: Presentation of 4 cases and literature review *Odontoestomatología* [online]. 2016, vol.18, n.28, pp.67-75. ISSN 0797-0374. DOI:10.3305/nh.2013.28.5.6591.
9. Anaya Saavedra G, Ramírez Amador V, Irigoyen Camacho ME, Zimbrón Romero A, Zepeda Zepeda MA. Oral and pharyngeal cancer mortality rates in Mexico, 1979-2003. *J Oral Pathol Med* 37:11-7, 2008.



10. Pérez Camargo DA, Luigina, Delfín DN, Ñamendys-Silva SA, Copca Mendoza ET, Hernández Méndez M, Herrera Gómez A, Meneses García A. Estado nutricional de los pacientes con cáncer de cavidad oral. Nutr. Hosp. vol.28 no.5 Madrid sep./oct. 2013
11. Izaguirre Perez PM. Nivel de conocimiento sobre cáncer oral de estudiantes del último año de la carrera profesional de odontología de tres universidades de Lima, en el año 2012, (tesis licenciatura). Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2012. Lima, Perú. 100 p.
12. Das BR, Nagpal JK. Understanding the biology of oral cancer. Med Sci Monit. 2002;8(11):RA258-67
13. Civetta María Teresa Martín de, Civetta Julio Domingo. Salud pública Méx [revista en la Internet]. 2011; 53(5): 405-414. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342011000500008&lng=es. (Consultado oct 04 2017)
14. Kumar, V .; Abbas, A. & Fausto, N. Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional. 8 ed. Madrid, Elsevier, 2010. pp.273-346.
15. García-García V, González-Moles MA, Bascones Martínez A. Bases moleculares del cáncer oral. Revisión bibliográfica. Av Odontoestomatol 2005; 21(6):287-95.
16. Leyva H.E., Gaitán C.L. Patología general e inmunología. México. Editorial Trillas; 2008
17. IARC. (2014). "IARC Monographs Evaluation of carcinogenic Risk On Humans." from <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>. (Consultado Oct 04 2017)
18. Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. J Oral Pathol Med. 2007 Nov;36(19):575-80)
19. Sapp JP, Eversole RL, Wysocki PG. Patología oral y Maxilofacial Contemporánea. 2da edición. Elsevier/ Mosby. España. 2005.
20. Kramer IR, Lucas RB, Pindborg JJ, Sobin LH. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to Studies on oral precancer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978;46:518-39)
21. JV Soames. JC Southam. Oral Pathology. 4th Edition. Oxford. USA. 2005.



22. Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral S. C. AGUAS, H. E. LANFRANCHI TIZEIRA Revista de la Facultad de Odontología (UBA) • Año 2004 • Vol. 19 • N° 47
23. García Rivera ME, Nachón García FJ, Hernández Parra TG, Hernández Lira G. Tabaquismo y cáncer bucal: una revisión teórica. Rev Med UV 10:31 37, 2010.
24. Organización Mundial de la Salud, disponible en: <http://www.who.int/cancer/prevention/es/> (Consultado sep 22 2017).
25. Hoffmann D¹, Rivenson A, Hecht SS. The biological significance of tobacco-specific N-nitrosamines: smoking and adenocarcinoma of the lung. Crit Rev Toxicol. 1996;26(2):199-211.
26. Waters H, Sáenz de Miera B, Ross H, Reynales Shigematsu LM. La Economía del Tabaco y los Impuestos al Tabaco en México. París: Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias; 2010.
27. Goulart-Cruz FL, Guevara-Canales JO, Brigolini-Faria JC, Morales-Vadillo R, Carene-Cruz G, Pereira-Leite FP. Efectos de la Nuez de Betel. Kiru. 2012; 9(2); 167-170.
28. Gaitán Cepeda LA. Medicina y Patología Bucal. 1ra Edicion. Mexico. Edit. Trillas; 2016. 212 p.
29. Deng YT, Chang JZ, Yeh CC, Cheng SJ, Kuo M. Arecoline stimulated Cyr61 production in human gingival epithelial cells: inhibition by lovastatin. Oral Oncol. 2011;47(4):256-61.
30. Valdés-Salgado R, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. El consumo de tabaco en la Región Americana: elementos para un programa de acción. Salud Publica Mex 2002;44 supl 1: S125-S135. disponible en: <http://www.insp.mx/salud/index.html>.
31. Dental Tribune 2017. Sitio de Internet. (Consultado septiembre 2017). Disponible en <http://www.dental-tribune.com/articles/news/latinamerica/index.html>
32. H. Rubio Monteverde, T. M. Rubio Monteverde, R. Álvarez Cordero, Impacto de las políticas antitabaco en México. Rev Fac Med. 2011 Vol. 54, N.o 5. 2011, 22-33 p.
33. Encuesta Nacional de Adicciones 2011. (Consultado sep 29 2017) Disponible en: <http://encuestas.insp.mx/ena/ena2011.html>. SSA; 2011.



34. Pichon-Riviere A, Reynales-Shigematsu L M, Bardach A, Caporale J, Augustovski F, Alcaraz A, Caccavo F, Sáenz de Miera-Juárez B, Muñoz-Hernández J A, Gallegos Rivero V, Hernández-San Román E. Carga de Enfermedad Atribuible al Tabaquismo en México. Documento Técnico IECS N° 10. Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria, Buenos Aires, Argentina. Agosto de 2013. Disponible en: (www.iecs.org.ar).
35. García-García V, Bascones Martínez A. Cáncer oral: Puesta al día. *Av. Odontoestomatol* 2009; 25 (5): 239-248.
36. G. Pöschl, H. K. Seitz; ALCOHOL AND CANCER, *Alcohol and Alcoholism*, Volume 39, Issue 3, 1 May 2004, Pages 155–165, Disponible en: <https://doi.org/10.1093/alcalc/agh057>
37. Zhang ZF, Kurtz RC, Sun M, Karpeh M, Garson N. Adenocarcinomas of the esophagus and cardia medical conditions tobacco, alcohol and socioeconomic factors. *Cancer Epidemiol Biomarkers* 2002;5:178-85
38. Regional Status Report on Alcohol and Health in the Americas 978-92-75-11855-9
39. Bueno Cardoso A., Gutiérrez Salinas J., Morales González JA. El consumo de etanol incrementa los riesgos de cáncer bucal *Med Int Mex* 2004; 20(3): 221-226 disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=25994&id_seccion=1480&id_ejemplar=2687&id_revista=47)
40. 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
41. Kumar M, Nanavati R, Modi TG, Dobariya C. Oral cancer: Etiology and risk factors: A review. *J Can Res Ther* 2016;12:458-63
42. Sanchez, M. J., C. Martinez, A. Nieto, X. Castellsague, M. J. Quintana, F. X. Bosch, N. Munoz, R. Herrero and S. Franceschi (2003). "Oral and oropharyngeal cancer in Spain: influence of dietary patterns." *Eur J Cancer Prev* 12(1): 49-56.
43. Campisi G, Giovannelli L. Controversies surrounding human papilloma virus infection, head & neck vs oral cancer, implications for prophylaxis and treatment. *Head & Neck Oncology*. 2009;1:8. doi:10.1186/1758-3284-1-8.
44. Contreras, W. & Venegas, B. Virus papiloma humano en cáncer oral y orofaríngeo. Revisión de la literatura. *Int. J. Odontostomat.*, 9(3):427-435, 2015



45. Howley PM, Ganem D, Lieff E. Etiology of cancers: viruses. DNA viruses. In: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer Principles and Practice in Oncology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. pp. 158-171.
46. Ndiaye, C.; Mena, M.; Alemany, L.; Arbyn, M.; Castellsagué, X.; Laporte, L.; Bosch, F. X.; de Sanjosé, S. & Trottier, H. HPV DNA, E6/E7 mRNA, and p16INK4a detection in head and neck cancers: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Oncol.*, 15(12):1319-31, 2014.
46. Ibieta, B. R.; Lizano, M.; Fras-Mendivil, M.; Barrera, J. L.; Carrillo, A.; Ma Ruz-Godoy, L. & Mohar, A. Human papilloma virus in oral squamous cell carcinoma in a Mexican population. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 99(3):311-5, 2005.
47. Gallegos, H. J.; Minauro, M. G.; Apresa, T.; Arias, C. H.; Hernández, S. M.; Flores, D. R.; Reséndiz, C. J. & Hernández, H. D. M. Cáncer de lengua y virus del papiloma humano (VPH). *Acta Méd. Grupo Ángel.*, 5(3):129-33, 2007
48. Anaya-Saavedra G, Ramírez-Amador V, Irigoyen-Camacho ME, et al. High association of human papillomavirus infection with oral cancer: a case-control study. *Arch Med Res* 2008; **39**: 189–97.
49. Gheno JN, Martins MA, Munerato MC, Hugo FN, Sant'ana Filho M, Weissheimer C, et al . Oral mucosal lesions and their association with sociodemographic, behavioral, and health status factors. *Braz Oral Res*. [revista en Internet]. 2015 [consultado 2017 Sep 04];29(1):4-4. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-83242015000100289&lng=en
50. Cabello B Tania, Sazo B Nicolás, Salgado F Apolo, Martínez R Benjamín. Sobrevida en carcinoma espinocelular de labio. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2015 Jul (citado 2017 Sep 26); 143(7): 847-855. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000700004&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872015000700004>.
51. Dragomir, L. P., C. Simionescu, C. Margaritescu, A. Stepan, I. M. Dragomir and M. R. Popescu (2012). "P53, p16 and Ki67 immunoexpression in oral squamous carcinomas." *Rom J Morphol Embryol* 53(1): 89-93.
52. Neville, B. W. and T. A. Day (2002). "Oral cancer and precancerous lesions." *CA Cancer J Clin* 52(4): 195-215



53. Neville Brad, D. D. D., Allen Carl M., Bouquot Jerry. (2008). Oral & maxillofacial pathology (3rd Ed.)
54. Ries J , Vairaktaris E , Mollaoglu N , Wiltfang J , Neukam FW , Nkenke E. Expression of melanoma-associated antigens in oral squamous cell carcinoma. J Oral Pathol Med. 2008 Feb;37(2):88-93. doi: 10.1111/j.1600-0714.2007.00600.x.
55. Sankaranarayanan, R., E. Masuyer, R. Swaminathan, J. Ferlay and S. Whelan (1998). "Head and neck cancer: a global perspective on epidemiology and prognosis." *Anticancer Res* 18(6b): 4779-4786
56. 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
57. Stillfried, A, Rocha, A, Colella, G, & Escobar, E. (2016). Cáncer Oral y Dentistas: Conocimientos, Actitudes y Prácticas en Chile. *International journal of odontostomatology*, 10(3), 521-529, 2016
58. Downer MC, Moles DR, Palmer S, Speight PM. A systematic review of measures of effectiveness in screening for oral cancer and precancer. *Oral Oncol* 2006; 42(6): 551-560
59. Rocha Buevas A. Cáncer oral: el papel del odontólogo en la detección temprana y control. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2009; 21(1): 112-121.
60. Yellowitz JA, Goodman HS. Assessing physicians' and dentists' oral cancer knowledge, opinions and practices. *J Am Dent Assoc* 1995; 126:53-60. doi: 10.14219/jada.archive.1995.0024.
61. Navabi N, Nakhaee N, Mirzadeh A. Validation of a Persian version of the Oral Health Impact Profile (OHIP-14). *Iran J Public Health* 2010; 39:135-9.
62. Kerlinger, F y Lee, H.B.(2002). Investigación de comportamiento: Metodos de investigación y ciencias sociales. Mexico. Edit. Mc Graw Hill Interamerican Editores. 4ta Edición. Pp. 936
63. Hernández Sampieri. Roberto, Metodología de la investigación, McGraw-Hill, 2014, 6ta Edición. 600 pp.



64. Coral de Franco, Y. J. (2008). Validez y confiabilidad de los instrumentos de investigación para la recolección de datos. *Revista Ciencias de la educación Segunda Etapa* 19(33), 228-247.

65. Lamprea M., Julio Alejandro; Gómez Restrepo, C. Validez en la evaluación de escalas *Revista Colombiana de Psiquiatría*, vol. XXXVI, núm. 2, 2007, pp. 340-348. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80636213>

66. Arribas M. Diseño y validación de cuestionarios. *Rev Matronas Profesión* 2004; 5 (17): 23-9